UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 69

# Contribution à l'Etude de la Recto-Colite Hemorragique

(COLITE ULCEREUSE NON SPECIFIQUE)

# Ses Rapports avec l'Amibiase Intestinale

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MEDICALE
DE LA FACULTE D'ALGER)

## THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 10 Novembre 1953

par

**NARBONI Charley**

Né le 16 Octobre 1926 à ORLEANSVILLE (Alger)

MEMBRES DU JURY :

| | | |
|---|---|---|
| MM. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale..... | | Président |
| HADIDA, Professeur de Clinique de dermato-syphiligraphie ..... | } | Juges |
| FABREGOULE, Agrégé (Médecine)..... | } | |
| BOULARD, Agrégé (Médecine)..... | } | |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0026

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1953 — N° 69

# Contribution à l'Etude de la Recto-Colite Hemorragique

(COLITE ULCEREUSE NON SPECIFIQUE)

# Ses Rapports avec l'Amibiase Intestinale

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE MEDICALE
DE LA FACULTE D'ALGER)

## THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 10 Novembre 1953

par

**NARBONI Charley**

Né le 16 Octobre 1926 à ORLEANSVILLE (Alger)

MEMBRES DU JURY :

| | | |
|---|---|---|
| MM. | AUBRY, Professeur de Clinique Médicale..... | Président |
| | HADIDA, Professeur de Clinique de dermato-syphiligraphie ..... | Juges |
| | FABREGOULE, Agrégé (Médecine)..... | |
| | BOULARD, Agrégé (Médecine)..... | |

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

# FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

| | |
|---|---|
| Doyen | MM. SARROUY (O. ✻ ⚙ ⚕, I. ✿ OS). |
| Doyens honoraires | LEBLANC (✻, ⚕, I. ✿). |
| | LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ✿ O.S) |
| | LEBON (C. ✻, ⚕, I. ✿). |
| Assesseur | ROQUES (I. ✿). |

## PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. AUBRY (C. ✻, ⚕, I. ✿ O.S.). |
| Clinique des maladies infectieuses | BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ✿ OS) |
| Histologie et embryologie | KEHL (I. ✿). |
| Chimie biologique et médicale | N... |
| Matière médicale | FOURMENT (✻, I. ✿, M. A.). |
| Clinique obstétricale et gynécologique | LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ✿, OS). |
| Clinique thérapeutique médicale | LEBON (C. ✻, ⚕, I. ✿). |
| Physiologie | MALMEJAC (✻, I. ✿). |
| Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée | MONTPELLIER (✻, I. ✿). |
| Physique médicale | PORTES (O. ✻, ⚕, I. ✿). |
| Clinique de dermato-syphiligraphie | HADIDA (⚕, A. ✿). |
| Anatomie | RIBET (de) (O. ✻, ⚕, I. ✿). |
| Clinique médicale et hygiène infantile | SARROUY (O. ✻ ⚙ ⚕, I. ✿ OS). |
| Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale | N... |
| Chimie générale pharmaceutique | GRANGAUD (I. ✿). |
| Clinique chirurgicale | DUBOUCHER (I. ✿). |
| Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale | GOINARD (I. ✿). |
| Hygiène, hydrologie et climatologie | LACROIX (✻, ⚕, I. ✿, O.S.). |
| Hydrologie et Climatologie | GIBERTON (✻, I. ✿). |
| Pathologie générale et médicale | RAYNAUD R. (⚕, A. ✿). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | LOMBARD (✻, ⚕, I, ✿). |
| Pharmacie chimique et toxicologie. | MONNET (I. ✿). |
| Clinique de neuro-psychiatrie | MANCEAUX (✻, ⚕, A. ✿). |
| Parasitologie et zoologie médicale | MANDOUL (A. ✿). |
| Médecine légale et médecine du travail | THIODET (✻, ⚕, I. ✿). |
| Bactériologie | FABIANI (A. ✿). |
| Clinique urologique | SABADINI (⚕, I. ✿). |
| Botanique | ROQUES (I. ✿). |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | GIRAUD (✻). |
| Clinique de phtisiologie | LEVI-VALENSI (✻, ⚕, A. ✿). |
| Pathologie chirurgicale | VERGOZ (✻, ⚕, A. ✿, O.S.). |
| Accouchement et Obstétricie sociale | HOUEL (O. ✻, ⚕, I. ✿). |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. JAHIER (I. ✿).
Agrégé.

M. CHECHAN (I. ✿).
Maître de conférences.

M. CHARDON (I. ✿).
Maître de conférences agrégé.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✲, ⌶, I. ✿).
CABANES. (✲, ⌶, I. ✿).
COURRIER (O. ✲, ⌶, I. ✿).
LEBLANC (✲, ⌶, I. ✿).

MM. ABOULKER (✲, ⌶, I. ✿).
POROT (✲, I. ✿).
RAYNAUD M. (✲, ⌶, I. ✿).
WEBER (I. ✿).

## MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

| | |
|---|---|
| Pharmacie | MM. COLLET. |
| Médecine légale et Médecine du Travail | MICHAUX. |

## AGREGES

| | |
|---|---|
| Accouchement | MM. EZES. |
| Médecine | BOULARD. |
| | FABREGOULE. |
| | CHOUSSAT. |
| Pédiatrie | COMBE. |
| Chirurgie | BREHANT. |
| | LAGROT. |
| | LIARAS (A. ✿). |
| Anatomie | AUBANIAC. |
| | BOURGEON (⌶, A. ✿, C.S.). |
| Histologie et embryologie | N... |
| Chimie médicale | LISSITZKI. |
| Anatomie pathologique | LAFFARGUE. |
| Histoire naturelle pharmaceutique | STANISLAS. |
| Oto-rhino-laryngologie | N... |
| Dermato-syphiligraphie | MARILL. |
| Bactériologie | VARGUES. |
| Chimie générale pharmaceutique | N... |
| Neuro-psychiatrie | SUTTER (✲, ⌶). |
| Ophtalmologie | LARMANDE. |
| Odonto-stomatologie | PERI (✲, A. ✿, C.S.). |
| Parasitologie et Zoologie médicale | JACQUEMIN. |
| Hygiène | N... |
| Urologie | DUCASSOU. |

## AGREGE LIBRE

| | |
|---|---|
| Physiologie | M. BATTEZ. |

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

*Je dédie cette Thèse*

A MON PERE ET A MA MERE

Faible gage de ma filiale affection et de ma reconnaissance.

A MES FRERES ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. AUBRY

Professeur de Clinique Médicale

Nous le prions de bien vouloir agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

## A NOS JUGES

### MONSIEUR LE PROFESSEUR HADIDA

Professeur de Clinique de dermato-syphiligraphie

En témoignage de notre profond respect et en remerciement pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

### MONSIEUR LE PROFESSEUR FABREGOULE

Agrégé de Médecine

A qui nous adressons nos sincères remerciements pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour l'intérêt qu'il veut bien nous porter en acceptant d'être notre juge.

### MONSIEUR LE PROFESSEUR C. BOULARD

Agrégé de Médecine

Nous avons suivi avec le plus grand intérêt ses conférences à la Faculté; son enseignement clinique nous a été des plus profitable. Qu'il trouve ici l'expression de notre extrême gratitude.

A Monsieur le Docteur J. MASSONNAT

Qui nous a accueilli et guidé avec une extrême amabilité. Ses conseils nous furent d'une très grande utilité dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur H. PIETRI

Qui a bien voulu nous conseiller au cours de l'élaboration de cette thèse et nous communiquer le fruit de son expérience personnelle.

A Monsieur le Docteur L. KAMOUN
Chirurgien de l'hôpital d'Orléansville

Nous lui exprimons toute notre gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A Monsieur le Docteur M. BOUGUES
Médecin de l'hôpital d'Orléansville

Nous le remercions pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

# Introduction

## Plan d'Etude

La recto-colite hémorragique, malgré tous les travaux qui lui ont été consacrés ces dernières années, demeure encore un des chapitres les plus confus de la pathologie intestinale.

C'est une affection bien mal connue et sur laquelle on ne peut émettre que des hypothèses quant à sa pathogénie. D'ailleurs, la diversité même des thérapeutiques qui ont été tour à tour essayées avec des succès variables, puis abandonnées par les différents auteurs, suffit à montrer la complexité de la maladie, le peu de précision et la fragilité des hypothèses étio-pathogéniques invoquées.

A la lecture des travaux concernant l'affection, la recto-colite hémorragique semble d'un diagnostic facile si l'on admet, comme la majorité des auteurs, qu'elle est caractérisée par des hémorra-

gies survenant chez des sujets exempts de parasites à l'examen des selles et en particulier d'amibes.

Certes, cette manière de voir cadre avec les faits les plus courants. Néanmoins dans quelques cas, rares il est vrai, il semble que la recto-colite hémorragique peut survenir chez d'anciens amibiens et même co-exister avec une ambiase.

De ce fait, le diagnostic devient plus difficile et nous allons voir que, dans ce cas, la radiologie, sans être un critère pathognomonique, peut être un moyen assez précieux de diagnostic différentiel.

Après une revue générale de l'affection, nous rapporterons une observation de recto-colite hémorragique chez un amibien avéré.

Puis, à la lumière des nombreuses publications, nous essaierons d'en déduire des conclusions quant au diagnostic de l'affection et à son étio-pathogénie.

Nous terminerons enfin notre travail par une étude des rapports unissant la recto-colite hémorragique avec l'amibiase intestinale.

CHAPITRE PREMIER

# Revue Générale

# HISTORIQUE

C'est en 1873 que Samuel WILKS découvre la colite ulcéreuse au cours d'une autopsie, et mentionne sa constatation dans son traité d'anatomie pathologique.

Douze ans plus tard, en 1885, ALLCHEN présente à la Société de pathologie de Londres, la première observation clinique de colite ulcéreuse pour laquelle il met en doute l'origine dysentérique de l'affection.

Puis, en 1888, Hale WHITE publie un travail concernant huit cas d'autopsie de colite ulcéreuse.

Dès lors l'affection est transposée du plan anatomique sur le plan clinique et c'est en 1903 que le chirurgien allemand BOAS communique un cas de colite ulcéreuse guéri par intervention chirurgicale ; cet auteur différencie alors le premier les colites à germes spécifiques appelées jusqu'alors dysenteries, des colites à germes inconnus.

En 1904, Lockhart MUMMERY applique aux recto-colites le procédé d'exploration recto-sigmoïdoscopique de découverte récente et montre l'importance de celui-ci.

En 1907, Hale WHITE décrit un cadre clinique

à la colite ulcéreuse et dès lors celle-ci est étudiée dans différents pays. En France, citons les rapports de SEGOND, CADE, HUTINEL et NOBECOURT au Congrès de Médecine de Paris en 1912, les travaux de MATHIEU.

A l'étranger, nommons SCHMIDT, ALBU.

Pendant la guerre mondiale de nombreux auteurs (en France, RATHERY, RAVAUT et CARLES) ont essayé de faire une discrimination étiologique entre colites et recto-colites ulcéreuses graves.

Mais c'est surtout après la guerre que les communications, rapports, travaux tant clinique, bactériologique, anatomo-pathologique que radiologique se sont multipliés. Les statistiques, les indications et résultats opératoires se sont alors accumulés pour essayer de donner un cadre nosographique plus exact aux colites ulcéreuses.

En France, avec BENSAUDE et son école, nous devons surtout citer ANTOINE, qui a consacré sa thèse à la recto-colite ulcéreuse, CAIN, RACHET, MASSOT et l'école de Lille avec SURMONT, BUTTIAUX et SEVIN, qui se sont penchés sur l'étude bactériologique et expérimentale de l'affection.

A l'étranger, SCHMIDT (Allemagne), B. UDAONDO (Amérique du Sud), GALLART-MONES (Espagne), HURST (Angleterre), BARGEN (Amérique du Nord) sont ceux qui ont apporté la plus large part à l'étude des recto-colites ulcéreuses.

En 1935 ont lieu deux congrès :

— Le Congrès international de gastro-entérologie, à Bruxelles.

— le Congrès des colites de Plombières.

Par la suite, les travaux sont consacrés en grande partie à la thérapeutique. Citons :

— La sérothérapie et la vaccinothérapie auxquelles s'attache le nom de BARGEN.

— La méthode de WHIPPLE appliquée en France par CAIN aux recto-colites après avoir précisé la fréquence de l'hépatite dégénérative au cours de l'affection.

— Le traitement par la vitamine A à la suite des travaux de RACHET et BUSSON.

— La thérapeutique sulfamidée qui a été l'objet de la thèse de SOULLARD.

Bien d'autres thérapeutiques ont été proposées avec des succès divers. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'en brosser une étude assez détaillée au chapitre de la thérapeutique.

Au printemps 1950 a eu lieu le Congrès international de gastro-entérologie à Bruxelles au cours duquel de nombreux auteurs font de belles mises au point sur les différents chapitres de la recto-colite hémorragique.

# GENERALITES - DEFINITION

Dans le chapitre confus des colites ulcéreuses, il convient de distinguer :

1° Les colites ulcéreuses d'étiologie connue (infectieuses, parasitaires, toxiques).

2° Les colites ulcéreuses d'étiologie inconnue et dont la définition de BENSAUDE et RACHET, au Congrès de Plombières, était la suivante :

« Maladie grave atteignant le colon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, d'étiologie probablement infectieuse mais non encore identifiée. »

Par la suite, des études plus précises permettent de considérer que la congestion est l'élément majeur de l'affection, l'évolution par poussées semble devoir être une des principales constantes de la maladie en même temps que l'étiologie infectieuse est mise en doute. La notion de terrain est posée de façon plus ferme et l'on s'efforce de caractériser l'affection histologiquement.

La définition proposée par RACHET au Congrès de Bruxelles de 1950 devient la suivante :

« Maladie de long cours atteignant le colon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et à sa terminaison, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions et caractérisée au moment de ces poussées par un syndrome muco-hémorragique ; cette affection, dont les causes probablement multiples mais encore inconnues interviennent sur un terrain prédisposé, est une entité anatomo-pathologique nettement définie par ses lésions histologiques spéciales où prédominent les réactions vasculo-congestives. »

En pratique, le terme le plus courant est celui de recto-colite hémorragique attestant qu'il y a une atteinte élective et constante de l'intestin terminal. Mais ceux de recto-colite hémorragique grave, recto-colite ulcéro-hémorragique, recto-colite hémorragique et purulente, colite ulcéreuse non spécifique sont aussi utilisés.

La nature de l'affection est encore mal précisée. Est-ce une maladie autonome, est-ce un syndrome ?

Pour certains, la recto-colite hémorragique est une maladie autonome ayant ses caractères propres, due à une cause spécifique mais encore inconnue.

Pour d'autres, la recto-colite hémorragique est un syndrome englobant des faits cliniques disparates et relevant de causes variées : c'est un groupement provisoire que les recherches ultérieures devront démembrer.

Comme l'ont montré RACHET et BUSSON, chacune de ces conceptions parait contenir une

part de vrai et ces auteurs pensent que la recto-colite hémorragique, entité clinique et anatomo-pathologique nettement définie, est une réaction intestinale très spéciale engendrée par des agents d'agression variés. Cette conception suggère alors la notion d'un terrain propice, d'une prédisposition, grâce à laquelle on comprend que des causes si diverses puissent déterminer des lésions si constantes et si particulières.

Nous verrons plus loin l'utilisation d'une telle hypothèse pathogénique en ce qui concerne les rapports de la recto-colite hémorragique et de l'amibiase intestinale.

# CLINIQUE

La recto-colite hémorragique est une affection qui débute à l'âge moyen de l'existence (entre 16 et 40 ans), qui touche les deux sexes avec une prédominance légère pour la femme (55 % de femmes et 45 % d'hommes, d'après les statistiques américaines) et qui se présente cliniquement sous deux grands types :

I. La recto-colite hémorragique aiguë, heureusement exceptionnelle, évoluant bien souvent vers la mort.

II. La recto-colite hémorragique chronique, la plus souvent rencontrée, évoluant par poussées avec ses complications particulières.

## *I. — FORMES AIGUES*

Il y a lieu de distinguer parmi elles :

a) Les formes suraiguës, très rares en France, mais plus fréquentes en Angleterre et aux U.S.A.

b) Les formes aiguës proprement dites.

a) La *forme suraiguë* a un début brutal et survient chez des sujets jeunes de 20 à 30 ans, sans passé intestinal pathologique en général.

Elle est caractérisée par un syndrome dysentérique avec selles nombreuses (20 à 40 par jour), afécales, muco-purulentes et sanglantes, douleurs coliques, épreintes et tenesme. Ce syndrome s'accompagne de température qui oscille entre 39° et 40°, d'une atteinte des centres nerveux avec asthénie profonde, prostration, voire même délire, de pâleur due à une forte anémie, de déshydratation et d'amaigrissement rapide.

— L'examen physique du sujet révèle un abdomen douloureux, un foie augmenté de volume.

— L'examen endoscopique est impossible.

— Une formule et numération sanguine décèle une anémie grave et une leucocytose avec altération toxique des leucocytes.

— La vitesse de sédimentation sanguine est élevée.

Donc, dans cette forme, dominent une infection et une intoxication profonde.

L'évolution se fait vers la mort en deux à trois semaines dans un tableau d'anémie grave (due aux hémorragies), de déshydratation et d'infection générale.

b) La *forme aiguë* a un tableau clinique identique au précédent mais moins intense : l'état général est moins touché et on observe peu d'éprein-

tes et de tenesme mais quelques douleurs abdominales diffuses.

Au bout de deux à trois semaines, la température redevient normale, l'état intestinal s'améliore, mais on assiste à de nouvelles poussées après rémission plus ou moins longue.

L'endoscopie, qui est difficile par les douleurs qu'elle provoque, doit être faite avec prudence. Elle montre une muqueuse recto-sigmoïdienne congestionnée, avec quelquefois de larges ulcérations, saignant en nappe spontanément ou au moindre contact.

### *II. — FORMES CHRONIQUES*

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes et sont faites d'un syndrome dysentérique évoluant par poussées pendant des années. Ces poussées, séparées entre elles par des remissions, sont déconcertantes car jugulées quelquefois par une thérapeutique, elles se reproduisent à échéance plus ou moins lointaine.

*Le début :* est insidieux ou brutal avec une symptomatologie d'emblée paroxystique.

1) Quand il est insidieux, il est caractérisé par une modification des selles qui deviennent diarrhéiques, puis on assiste à la constitution du tableau clinique en quelques semaines avec température et asthénie.

2) Quand il est brutal, il survient chez un sujet jeune, en pleine santé apparente, sans aucun passé intestinal. Les selles apparaissent alors glaireuses

et sanglantes mélangées aux matières qui sont diarrhéiques.

L'atteinte de l'état général est le plus souvent peu prononcée, en tout cas hors de proportion avec les troubles fonctionnels notés.

*La période d'état :* est marquée par un syndrome dysentérique ne comportant que peu de signes fonctionnels : le tenesme et les épreintes sont peu accentués en regard des évacuations anormales, les douleurs inconstantes.

Cependant, lors des poussées aiguës, on peut constater une symptomatologie fonctionnelle accentuée avec des douleurs d'irradiation génito-vésicale.

*Les selles* sont polymorphes et on en a décrit d'aspect divers :

a) Forme hémorragico-purulente réalisant la selle dysentérique classique avec sang, pus et glaires sans matières fécales.

b) Forme purulente : rare actuellement, en raison de la mise en œuvre des sulfamides et des antibiotiques.

c) Forme hémorragique, qui se voit surtout dans les formes graves ; le sang est alors émis pur, en quantité plus ou moins abondante, dilué dans la sérosité ou dans des selles panachées.

d) Forme avec selles sphacéliques d'odeur putride, exceptionnelle.

L'évacuation de l'intestin est perturbée et on

a soit de la constipation, soit de la diarrhée, soit une alternative de constipation et de diarrhée.

*Le tableau général de la poussée est variable :*

— Les malades se plaignent surtout du nombre et de la fréquence de leurs évacuations qui constituent pour eux une véritable infirmité.

— Les signes généraux (température, amaigrissement, anémie) peuvent être importants mais ne doivent pas être considérés comme un test de pronostic en raison de la récupération rapide de l'état général après la poussée.

*Les poussées* sont plus ou moins graves et on distingue :

1) Des poussées sévères avec dès le début température à 38°-39°, asthénie, anorexie, nausées, vomissements, amaigrissement, anémie considérable et syndrome dysentérique intense.

2) Des poussées moyennes au cours desquelles on assiste à un syndrome intestinal dysentérique assez important avec état général relativement bon.

3) Des poussées discrètes avec conservation de l'état général, intensité réduite des symptomes ne modifiant en aucune façon l'activité habituelle du malade.

Roger SAVIGNAC a étudié les formes bénignes de la recto-colite hémorragique qui se manifestent par des selles diarrhéiques simples, ou muco-sanglantes et glaireuses. Leur diagnostic n'est que rectoscopique, montrant une muqueuse rouge, granitée, suintante, très friable, des ulcérations

superficielles quelquefois et un enduit muco-purulent.

Mais les rechutes sont toujours possibles et peuvent se reproduire alors sous une forme sévère.

*L'examen clinique* révèle une hépatomégalie discrète, quelquefois un ventre ballonné ou rétracté dont la palpation permet de sentir souvent une corde colique gauche.

*Le toucher rectal* permet de constater du pus et du sang au retour du doigtier.

*Le diagnostic* sera posé par la rectoscopie.

A la poussée fait suite la rémission qui est plus ou moins complète et de durée variable (quelques mois à quelques années). Au cours de celle-ci, on assiste à une régression de la symptomatologie fonctionnelle, les selles redeviennent fécales et moulées (quelquefois il y a persistance de troubles intestinaux de type variable), le poids augmente, la rectoscopie révèle une muqueuse nettement améliorée, rouge, grenue, fragile et saignant au moindre contact.

Parfois les lésions muqueuses demeurent importantes, plus ou moins en rapport avec les symptômes fonctionnels observés.

## *EVOLUTION*

Dans la forme suraiguë, elle est fatale.

Dans la forme chronique, elle est faite de poussées successives que l'on devra parfois rechercher par un interrogatoire serré, car il est des formes

d'apparence chronique et continue avec état dysentérique permanent, émaillé de paroxysmes correspondant aux poussées.

Ce mode évolutif est pour RACHET, BUSSON et ARNOUS une des caractéristiques de la recto-colite hémorragique.

Cependant HILLEMAND, BENSAUDE et NORA ont observé des formes chroniques d'emblée évoluant d'une seule tenue.

### *PRONOSTIC*

— Il est très sévère dans les formes aiguës.

— Il est difficile à fixer dans les formes chroniques et sera basé sur un ensemble de signes : l'étendue des lésions en surface (la pénétration en profondeur ne paraissant pas offrir un caractère de sévérité constante), l'atteinte de l'état général (quoique celui-ci soit susceptible de transformations inattendues), l'état de la muqueuse à la rectoscopie.

### *FORMES CLINIQUES*

Nous avons vu, au cours de notre étude, les formes évolutives, les formes suivant l'aspect des selles. Il y a lieu de distinguer également :

*Les formes suivant la localisation.*

— Formes recto-sigmoïdiennes pures.

— Formes totales dont les lésions ne dépassent pas en règle la valvule de Bauhin ; mais la

participation du grêle a été signalée aux U.S.A., notamment par KIRSNER (les ulcérations ne dépasseraient pas alors le territoire du gros intestin).

En général, l'affection intéresse d'emblée le recto-sigmoïde pour s'étendre ensuite au colon. Mais il est des

— Formes régionales, sans atteinte du rectum, localisées au sigmoïde, au colon ascendant ou transverse.

*Les formes suivant l'aspect anatomique*, que nous étudierons plus loin.

*Les formes de l'enfant.*

Les cas de recto-colite hémorragique survenus chez des enfants sont maintenant nombreux dans la littérature (citons ceux de BARGEN, BONORINO UDAONDO, BUSCH, RACHET...). Ils revêtent une allure d'emblée aiguë, sont d'autant plus sévères que le sujet est plus jeune et comportent les mêmes complications que chez l'adulte.

# COMPLICATIONS

Elles sont de deux ordres : générales et intestinales.

## I. — *COMPLICATIONS GENERALES*

Il existe de grosses divergences entre les statistiques étrangères et françaises. Pour BENSAUDE et RACHET en particulier, elles seraient beaucoup plus exceptionnelles que ne le laissent entendre certains auteurs.

### a) *Les Arthralgies ou arthrites*

Elles évoluent suivant une courbe identique à celle de la maladie et sont à type de rhumatisme infectieux ; mais parfois il s'agit d'arthropathies rappelant le rhumatisme dysentérique et il peut même se constituer une véritable spondylarthrite ankylosante.

UDAONDO y insiste longuement dans son ouvrage sur les colites ulcéreuses.

Pour BUSH (clinique Mayo), elles surviendraient dans 8 à 10 % des cas.

Pour GALLARD MONES, c'est un des symptômes qui accompagne le plus souvent la maladie.

Par contre, cette complication serait plus rare pour RACHET.

b) *Complications hépatiques*

BENSAUDE et ses élèves, CAIN surtout, puis CAROLI BUSSAN et GIRARD ont découvert à l'autopsie de recto-colites hémorragiques graves des lésions de dégénérescence graisseuse et hyaline, dont l'explication est encore du domaine de l'hypothèse : pour CAIN et CATTAN, il s'agirait probablement d'une hépatite toxique due à une résorption massive de produits toxiques ou d'albumines mal dégradées.

Ces lésions, entrainant une insuffisance hépatique, jouent un rôle important dans l'évolution et le pronostic de la recto-colite hémorragique.

c) *Complications rares*

Citons :

— La septicémie avec possibilité de localisations en foyer, l'embolie artérielle, le purpura aigu, la néphrite aiguë, les névrites périphériques, la dégénérescence amyloïde viscérale terminale.

— Les manifestations cutanées (éruptions diverses, lésions ulcératives, phagédénisme superficiel, nodosités nécrotiques...).

— Les complications oculaires étudiées par CROHN (conjonctivite, kératite érosive...).

— Les complications buccales (herpès récidivant avec les poussées, ulcérations de la langue et du voile du palais).

## II. — *COMPLICATIONS INTESTINALES*

a) *L'hémorragie* devient une complication lorsqu'elle est abondante.

b) *Les perforations : exceptionnelles pour* BENSAUDE, plus fréquentes pour les Américains, elles s'observent dans les formes aiguës de l'affection et se traduiraient alors par une péritonite aiguë généralisée ou localisée.

c) *Le rétrécissement sigmoïdien ou colique*

La divergence des statistiques françaises et américaines se retrouve également pour cette complication que l'on s'accorde à décrire comme « un retrécissement étendu, canaliculé, tortueux, formé par un tube intestinal longuement épaissi et sans rectite proliférante » ; les lésions classiques de la recto-colite sont retrouvées sur toute la surface muqueuse.

d) *La Polypose*

Elle s'observe presque toujours comme une complication d'évolution de la recto-colite hémorragique (au cours ou à la fin d'une poussée), signant la phase d'amélioration pour RACHET.

Les polypes, plus ou moins gros, pédiculés ou

sessiles et en nombre variable, se situent en général dans la région rectale. Ils se distinguent en :

1° *Hyperplasies inflammatoires ou pseudo-polypes de WECHSELMANN,* qui sont de véritables bourgeons charnus, susceptibles de régression ou même de disparition et à différencier des polypes adénomateux. En effet :

— macrospiquement, ils sont plus mous, plus sessiles, ont une surface plus irrégulière que la plupart des adénomes et sont très œdémateux.

— histologiquement, ils sont nus ou coiffés d'un lambeau de muqueuse subsistante, intacte ou altérée et ne sont pas entourés de muqueuse saine environnante. C'est un aspect de ce type que l'on a observé dans l'observation que nous rapportons.

2°) *Les polypes adénomateux* sont dus à une hyperplasie des glandes et du chorion qui refoule un épithélium de surface sain ; mais, caractères importants, ils sont entourés d'une muqueuse saine qui se continue avec l'épithélium du pédicule et ne régressent pas spontanément.

Ces adénomes sont les uns à revêtement clair, ne risquant pas la dégénérescence, les autres à épithélium sombre, présentant un certain degré de dédifférenciation, mais seuls les premiers peuvent compliquer exceptionnellement la recto-colite hémorragique.

Pour BARGEN et ses collaborateurs, il y aurait passage du pseudo-polype inflammatoire au polype adénomateux lequel seul serait susceptible de se cancériser. Mais de nombreux auteurs américains (SWINTON, WARREN, WRIGHT, SMITH, FEL-

SEN...) et les auteurs français (RACHET, BUSSON, ARNOUS) n'ont jamais observé une telle métaplasie.

e) *La dégénérescence néoplasique*

L'hypothèse que la recto-colite hémorragique augmente le risque de développement d'un carcinome rectal est mise en doute par beaucoup. Il semble qu'il y ait plutôt transformation maligne des polypes adénomateux.

f) *L'abcès périrectal ou péricolique* est une complication exceptionnelle mais grave évoluant fréquemment vers l'organisation de trajets fistuleux.

# DIAGNOSTIC

Devant un syndrome dysentérique procédant par poussées, il faut analyser les selles, faire un examen endoscopique, pratiquer un lavement baryté.

L'examen physique même poussé est pauvre et ne permet de déceler qu'un ventre ballonné ou au contraire rétracté, une sensibilité à la palpation profonde, un foie de volume normal ou légèrement augmenté.

## *ANALYSE DES SELLES*

Elle doit être attentive, car elle permet d'écarter les dysenteries et c'est en général par la négativité des recherches bactériologiques et parasitologiques habituelles (orientées surtout vers l'amibe et le bacille dysentérique) que l'on sera conduit vers le diagnostic de recto-colite hémorragique.

*La recherche de l'amibe* doit être minutieuse : les selles doivent être fraîchement émises (l'amibe dysentérique étant un parasite fragile), et il est même préférable d'envoyer le malade au laboratoire pour que les selles soient recueillies et lues extemporanément.

L'identification des amibes est chose délicate et capitale, l'intestin pouvant abriter des formes parasites mais non pathogènes qui, vivant sur les lésions, ne les créent pas : en effet, les amibes les plus diverses sont retrouvées dans les selles au cours des colites les plus variées et rien n'est plus difficile pour certaines d'entre elles que de pouvoir distinguer la forme d'un parasite banal de celle d'un parasite inoffensif.

Un examen des selles qui n'a rien révélé permet certes d'éliminer les autres dysenteries parasitaires (lamblias, trichomonas, ballantidium, spirilles...), mais il ne permet pas d'infirmer l'étiologie amibienne : il faut alors répéter les recherches et si plusieurs examens ont été négatifs, faire un prélèvement intrarectal au niveau des lésions avant de conclure.

HARVIER et RACHET ont publié l'observation d'un syndrome de recto-colite à forme sphacélique où la constatation d'éléments amibiens sur les coupes histologiques permit un diagnostic rétrospectif qui avait été primitivement abandonné à cause de la négativité répétée des réponses de laboratoire.

Aussi, en cas de négativité constante, est-ce pour certains auteurs une notion formelle d'entreprendre un traitement d'épreuve qui mettrait en garde contre les amibiases camouflées, c'est-à-dire contre ces véritables formes de laboratoire inapparentes.

Nous embrassons toute la difficulté du problème et si l'on pense que l'anamnèse et l'examen physique ne donnent que des notions de suspicion,

que le laboratoire n'est pas infaillible, que les aspects endoscopiques peuvent être, comme nous le verrons, parfois très proches dans les deux affections, que la recto-colite hémorragique peut survenir chez un amibien authentique, nous pouvons nous rendre compte de la délicatesse qui peut exister parfois à différencier recto-colite hémorragique et certaines formes d'amibiase.

*La recherche des éléments microbiens* nécessite les mêmes précautions que celles prises pour les amibes. Il faut pratiquer les analyses pendant la phase aiguë de l'affection, car les bacilles dysentériques disparaissent des selles dès le 8e ou 10e jour après le début d'une dysenterie bacillaire.

De plus, il convient de compléter cette recherche délicate par la coproculture sur milieu électif, par le séro-diagnostic et éventuellement par le traitement d'épreuve.

Peut-on toujours affirmer que l'on est en présence d'une dysenterie bacillaire lorsque ces examens sont positifs ? Certes non, car les cas de recto-colite hémorragique avec coexistence de bacilles dysentériques sont nombreux (citons en particulier l'observation de Ch. AUGUSTE et R. BUTTIAUX avec association de shigella paradysentériae et salmonella du groupe C).

Si l'on considère de plus que des dysenteries bacillaires bactériologiquement confirmées ont été observées dans les antécédents de malades atteints de recto-colite hémorragique (OLHY constate cette succession dans 4.2 % des cas, FELSEN dans 10 % des cas), on comprend que parfois le diagnostic

différentiel entre les deux affections soit difficile et il faudra alors tenir compte de l'évolution de la maladie, des résultats de la biopsie pour prendre position.

Ces faits ont été à la source des théories de l'origine amibienne et dysentérique de la recto-colite hémorragique.

HURST a pu écrire : « L'identité symptomatique entre recto-colite ulcéreuse et la dysenterie classique, l'identité anatomo-pathologique, la fréquence des éléments dysentériques ou paradysentériques dans certains cas, permettent de conclure à une relation de causalité directe entre dysenterie et recto-colite ulcéreuse ».

Certes, nous ne suivrons pas cet auteur dans sa manière de voir, car la dysenterie n'est qu'un syndrome clinique résultant de l'atteinte ulcéreuse du colon et des dysenteries cliniquement identiques, engendrées par des lésions anatomiques absolument semblables, peuvent relever des causes les plus variées.

Ce que nous admettrons, c'est que dans certains cas de recto-colite hémorragique, peu nombreux il est vrai, l'antécédence ou la présence d'amibes ou de bacilles dysentériques est possible et ne suffit pas pour poser le diagnostic d'amibiase ou de dysenterie bacillaire et rejeter celui de recto-colite hémorragique. Les deux affections doivent être considérées comme des facteurs prédisposants à l'installation ultérieure de la maladie que nous étudions.

## *L'EXAMEN RADIOLOGIQUE*

Son intérêt est double. :

— D'une part, il permet d'apprécier l'étendue des lésions dans les zones inexplorables à l'endoscopie, tant en surface qu'en profondeur (dans l'épaisseur de la paroi colique), et par là même constitue un moyen supplémentaire pour suivre l'évolution de la maladie.

— D'autre part, avec les enseignements de la clinique et de la rectoscopie, il apporte un argument supplémentaire en faveur de la recto-colite hémorragique dans certains cas de diagnostic difficile.

Il doit être fait suivant une technique précise mise au point par BERG, KNOTHE et FISCHER et comportant trois temps :

1) Le demi-remplissage.
2) L'évacuation.
3) L'insufflation.

### I. — *Le demi-remplissage*

Il se fera à basse pression et de façon discontinue car, comme le conseillent P. EVERARTS et P. LEONARD, de Bruxelles, il faut éviter une distension exagérée du colon, laquelle masquerait en grande partie les déformations des bords ; de ce fait, il y a également une meilleure tolérance du lavement par le malade et par la suite une meilleure évacuation, ce qui permet d'obtenir une image plus nette du relief muqueux.

2. — *L'évacuation*

Bien que difficile à réaliser, ce temps permet d'apprécier l'intégrité de la zone intermarginale, la déformation des bords et la souplesse de la paroi colique.

3. — *L'insufflation*

Elle doit être pratiquée avec prudence, sous le contrôle de l'écran, et permet d'obtenir un détail souvent plus visible qu'à l'évacuation.

QUELS SONT LES SIGNES RADIOLOGIQUES QUI PERMETTRONT DE FAIRE PENCHER LE DIAGNOSTIC en faveur d'une recto-colite hémorragique ? Ce sont :

— La perte des haustrations coliques.

— La diminution du calibre colique.
(Qui sont des signes de très grande valeur.)

— L'aspect marécageux ou marbré.

— Les déformations des bords coliques.

— L'altération du relief muqueux.

LA PERTE DES HAUSTRATIONS COLIQUES constitue un signe radiologique important de la recto-colite hémorragique quand il est retrouvé à des examens successifs, réalisant alors une tubulation segmentaire ou totale.

Elle ne peut être confondue qu'avec une atonie

importante du segment colique, mais dans ce cas, on a une réapparition des haustrations à l'évacuation ou à un nouvel examen.

LA DIMINUTION DU CALIBRE COLIQUE, qui va de pair avec un raccourcissement, est due à une hypertonie de la couche musculaire propre par réaction de voisinage.

Il en découle qu'on a presque toujours une réduction du calibre du rectum, avec disparition des valvules de Houston, puisque la recto-colite hémorragique débute généralement au rectum pour s'étendre ensuite au colon.

L'ASPECT MARECAGEUX OU MARBRE s'observe aux trois temps du lavement baryté dans le cas de recto-colites hémorragiques graves à lésions profondément remaniées par les poussées inflammatoires hyperplasiques et cicatricielles.

Il est dû à une atteinte de la musculeuse et une réaction du tissu conjonctif, à la floculation anormale de mucus, et à la présence de secrétions purulentes, de sang, de résidus alimentaires et liquidiens.

Cet aspect serait de grande valeur pour apprécier l'existence d'altérations inflammatoires du chorion, à condition qu'on le retrouve aux différents termes du lavement baryté.

LES DEFORMATIONS DES BORDS sont plus ou moins marquées et traduisent une extension des lésions à la sous-muqueuse.

LES ALTERATIONS DU RELIEF MUQUEUX, visibles sur les clichés en couche mince, varient

d'un examen à l'autre et n'ont pas grande valeur, car elles s'observent dans une série de colites banales. Elles permettent néanmoins de suivre l'évolution de l'affection.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL se fera avec :

a) Les recto-sigmoïdites banales : dans ce cas, on a une ampoule rectale normale et souvent distendue, avec persistance des valvules de Houston, des irrégularités marginales peu prononcées, une conservation de la souplesse de la paroi colique, un relief muqueux plus facilement mis en évidence.

b) Les recto-sigmoïdites spécifiques : (tuberculeuses, syphilitiques, actinomycosiques, amibiennes, maladie de Nicolas Favre). Le diagnostic différentiel sera dans ce cas plus difficile, car il n'est pas de signe radiologique pathognomonique de la recto-colite hémorragique ; néanmoins, la radiologie apportera des arguments de présomption qui s'ajouteront à ceux apportés par la clinique et la rectoscopie.

Il y a lieu de noter que les déformations marquées des bords, les rétrécissements cicatriciels, se rencontrent plus fréquemment dans les recto-sigmoïdites spécifiques.

En cas de tuberculose, par exemple, les anomalies radiologiques siégeront sur le colon droit jusqu'à l'angle droit.

Nous étudierons plus attentivement, à la fin de notre travail, les différences radiologiques entre recto-colite hémorragique et amibiase.

c) Les retrécissements inflammatoires (diverticulite, mésentérite rétractile, abcès périrectaux) : ils donnent des images radiologiques plus fixes.

d) Les colites banales : on ne trouve pas, comme dans la recto-colite hémorragique, la disparition quasi-constante des haustrations, la microcolie segmentaire ou totale, l'aspect marbré, les déformations des bords.

Il faut noter qu'en phase de rémission, on a quelquefois une

disparition de tous les signes radiologiques aussi bien dans la recto-colite hémorragique au début que dans la colite banale.

Au terme de cette étude, on peut constater que si la radiologie seule ne comporte pas de signes absolument pathognomoniques pour affirmer que l'on est en présence de l'affection que nous étudions, elle possède néanmoins des signes de grande valeur qui, associés à ceux que l'on peut tirer de la clinique et de l'endoscopie, permettent dans certains cas difficiles de poser de façon ferme le diagnostic de recto-colite hémorragique. Et dans le cadre de cette affection elle permet :

— Grâce à la perte des haustrations coliques et la microcolie, de déterminer l'étendue des lésions.

— Grâce aux signes précédents, l'aspect marécageux, les déformations des bords, et en association avec la rectoscopie, d'apprécier la profondeur des lésions.

— Enfin, avec l'aide de la clinique et de la recto-sigmoïdoscopie, de suivre l'évolution de la maladie dans ses poussées et ses rémissions et en particulier l'extension des lésions à une autre partie du colon.

## *L'ENDOSCOPIE*

La rectoscopie est un moyen d'investigation qui permet de préciser le diagnostic de recto-colite hémorragique, d'apprécier l'importance des lésions et de suivre leur évolution : en effet, quelque soit l'étendue de celles-ci, le recto-sigmoïde est atteint

sauf dans les cas exceptionnels où l'affection se localise en certains segments du colon. Pratiquée après deux lavements évacuateurs et l'ingestion de laudanum per os, elle montre une muqueuse dont l'aspect est variable suivant que l'on est en présence d'une forme aiguë ou chronique de l'affection et, lors d'une forme chronique, suivant que l'examen est pratiqué en période de poussée ou de rémission : il faut noter que la surinfection est susceptible de jouer un grand rôle dans la modification des images endoscopiques.

De plus, selon RACHET, BUSSON, DELARUE et d'autres auteurs, la recto-colite hémorragique comporte des aspects anatomo-pathologiques de haute valeur, qui sont constants chez un même sujet, mais il n'y a pas de parallélisme absolu entre ceux-ci et les troubles fonctionnels.

## LES ASPECTS ENDOSCOPIQUES DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE

### I. — *FORME AIGUE*

La muqueuse semble avoir disparue et affecte un véritable aspect hémorragique ; elle est friable, saigne abondamment au moindre contact et « le sang perle à sa surface comme la sueur du front » ; de place en place, on peut constater des ecchymoses réalisant un véritable purpura rectal.

### II. — *FORME CHRONIQUE*

Après une période muco-hémorragique superficielle, survient la phase des ulcérations et enfin la

phase de réparation avec quelquefois apparition de pseudo-polypes de WECHSELMANN.

Mais, même pendant la période de rémission, la muqueuse rectale offre une persistance des lésions.

A) Periode de poussee

Au stade de tout début, on peut être en présence d'une muqueuse rouge, à aspect œdémateux, due à une accentuation de la vascularisation ; il n'est alors pas possible de poser de façon ferme le diagnostic de recto-colite hémorragique sur cette seule image. Puis surviennent les aspects de la recto-colite congestive, ulcéreuse, proliférante et même infiltrante.

a) *Aspect de recto-colite congestive:*

La muqueuse est rouge vineuse, vernissée, riche en taches purpuriques et saignant en nappe au moindre contact du tube ou du porte-coton : «La muqueuse pleure du sang ». C'est ce stade qui justifie le terme d'hémorragie dans l'appellation de l'affection. (RACHET, ARNOUS, DELARUE).

b) *Aspect de recto-colite ulcéreuse*

Sur une muqueuse analogue à la précédente surviennent des érosions superficielles et des ulcérations.

Les premières sont à nu, rouges foncées ou recouvertes d'un enduit diphtéroïde ; quant aux

secondes, ce sont soit les classiques ulcérations « en coup d'ongle », soit des ulcérations profondes et larges, de la taille d'une pièce de un franc, masquées quelquefois par du pus et qui guériront si l'évolution est favorable. Elles se caractérisent des ulcérations en coup d'ongle de la dysenterie bacillaire, qui typiquement se situent sur une muqueuse considérablement œdématiée rétrécissant la lumière intestinale, et des ulcérations à aspect diphtéroïde de la recto-colite amibienne qui, en général, sont séparées par des plages de muqueuse saine.

c) *Aspect de recto-colite proliférante*

Il caractériserait le stade de réparation et proviendrait de la tendance à proliférer de toute la muqueuse enflammée : d'où la constitution de granulations, de végétations de formes variables, de formations pseudo-polypoïdes qui peuvent disparaître assez rapidement.

Certains auteurs ont décrit de gros bourgeons formés par la coalescence de plusieurs pseudo-polypes.

d) *Aspect de recto-colite infiltrante*, rare, avec infiltration de la paroi rectale.

B) Periode de remission

La muqueuse ne reprend pas son état normal et conserve un aspect vernissé et chagriné, visible à jour frisant, en même temps qu'un état de fragilité capillaire.

Les ulcérations se rétrécissent et aboutissent à de petites cicatrices qui peuvent être pigmentées.

Au stade chronique de l'affection, l'atteinte par les ulcérations de la musculeuse et de la séreuse peut aboutir à la perforation colique.

La rétraction du tissu cicatriciel peut entraîner la formation d'une véritable sténose rectale.

## LES ASPECTS ENDOSCOPIQUES DE L'AMIBIASE

Nous nous inspirerons, pour traiter ce paragraphe, du rapport de MOLINIER, BENSAUDE et TABUSSE relatif aux lésions rectales et à la rectoscopie dans l'amibiase. Ces auteurs distinguent trois types lésionnels se présentant rarement purs mais souvent intriqués. Ce sont :

— La rectite congestive.

— La rectite ulcéreuse.

— La rectite hyperplasique.

(Cette classification a l'avantage de se rapprocher de celle que nous avons adopté pour classer les lésions endoscopiques de la recto-colite hémorragique.)

### a) *La rectite congestive*

L'aspect est presque semblable à celui rencontré dans la recto-colite hémorragique ; la muqueuse est d'une coloration variant du rouge clair au rouge écarlate, hyperhémiée, avec mucus et enduit muco-purulent donnant à la surface rectale un aspect vernissé et brillant ; mais, fait essentiel, cet aspect ne se rencontre que par place en général, et la muqueuse ne saigne pas aussi facilement que dans la recto-colite hémorragique.

b) *La rectite ulcéreuse*

C'est la seule lésion presque pathognomonique de l'amibiase avec ses ulcérations superficielles qui s'étendent en surface et gagnent en profondeur, à bords irréguliers, de dimension, d'aspect et de nombre variables et qui saignent au moindre contact.

Ces ulcérations, punctiformes ou de quelques millimètres de diamètre, qui deviennent parfois confluentes, sont séparées par une muqueuse œdématiée et congestive, hyperplasique ou normale.

Elles se présentent sous forme de bosselures lenticulaires bien circonscrites, au sommet desquelles se distingue un halo congestif avec au centre une tache jaune grisâtre qui est l'orifice punctiforme d'un minuscule abcès situé dans la sous-muqueuse (un frottis à ce niveau permet de trouver habituellement des amibes hématophages).

Cet abcès sous-muqueux continue ses phénomènes de nécrose dans toutes les directions, altère la muqueuse qui se sphacèle en entraînant la formation d'une ulcération typique, de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, à bords noirâtres, déchiquetés, relevés en bourrelet et taillés à pic, à fond gris jaunâtre.

Il arrive que cet aspect doive être recherché après un écouvillonnage soigneux.

c) *La rectite hyperplasique*

La muqueuse apparaît épaissie, vallonnée, et la rectoscopie est difficile à réaliser. Cette hyperplasie, qui offre des aspects divers, peut aller de la rectite granuleuse aux aspects végétants, aux tumeurs et aux retrécissements, qui sont rares.

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La recto-colite hémorragique débute au niveau du rectum et du colon ascendant en général, pour s'étendre ensuite jusqu'au niveau de l'iléon terminal, ce qui a permis d'étudier son anatomie pathologique grâce à la rectoscopie et aux biopsies faites en série, pratiquées aux différentes phases de l'affection.

Nous avons vu au paragraphe de l'endoscopie quel était l'aspect macroscopique des lésions. Nous allons maintenant les étudier du point de vue microscopique.

## *LES ASPECTS HISTOLOGIQUES*

Les lésions se localisent en général aux couches superficielles de l'intestin, l'extension en profondeur étant limitée par la muscularis mucosœ.

Mais l'inflammation de la muqueuse, opérant par un processus de nécrose et de desquamation, aboutit à la mise à vif de la sous-muqueuse et on peut alors noter un œdème des couches musculaires et de la séreuse péritonéale.

Dans les formes graves, la musculeuse est mise

à vif, et si le processus lésionnel se poursuit, il peut aboutir à la destruction de la musculeuse.

I) AU COURS DES PREMIERES POUSSEES, les glandes sont le siège d'une hypersécrétion muqueuse et les cellules à mucus sont gonflées par le produit de sécrétion ; il y a souffrance de l'épithélium de surface par troubles vasculaires au niveau du chorion. En effet, celui-ci, enflammé, œdématié, a ses vaisseaux dilatés et on voit des suffusions hémorragiques plus ou moins étendues autour des capillaires dilatés et au niveau du stroma interglandulaire.

Par contre, on ne note pas encore de processus de suppuration, d'afflux leucocytaire.

Ces lésions sont susceptibles de régresser et de reprendre des caractères identiques au cours des poussées ultérieures, mais avec apparition de follicules lymphoïdes volumineux au niveau de la muscularis mucosœ. Ceux-ci prouveraient, d'après certains auteurs, que l'on est en présence d'une récidive.

Lorsque la maladie se complique de suppuration, il s'ajoute au niveau du chorion une infiltration leucocytaire (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires neutrophiles, cellules eosinophiles) en même temps que se produit une altération cytologique (dégénérescence et même destruction des glandes).

Cette suppuration, apparue sur une muqueuse érodée, peut régresser spontanément ou après traitement, en laissant de petits bourgeons charnus sur une muqueuse congestive et œdémateuse.

Lorsque la réaction inflammatoire est plus importante, il y a atteinte de la sous-muqueuse.

II) AU DECLIN D'UNE POUSSEE, l'hypersécrétion glandulaire est toujours manifeste et le chorion est infiltré non plus de leucocytes, mais de macrophages et de cellules eosinophiles mononucléées.

III) EN PERIODE DE REMISSION, l'aspect diffère suivant que la rémission est importante ou partielle.

a) Si la rémission est importante, les glandes, bien que réduites en volume, sont toujours en hypersécrétion ; le chorion, dissocié par l'œdème, est parsemé de leucocytes, de cellules eosinophiles et de capillaires ectasiés.

b) Si la rémission est partielle (surtout dans les formes anciennes), les glandes sont en hypercrinie, il y a congestion vasculaire et l'infiltration inflammatoire au niveau du chorion deviendrait surtout plasmocytaire et éosinophile, d'après J. DAGNELIE.

*Au stade des lésions graves* (suppuration et ulcération), l'infiltration leucocytaire est intense, et on note au niveau du chorion et de la sous-muqueuse de grandes surfaces de tissu granuleux inflammatoire.

Les couches musculeuses sont le siège d'œdème et comportent des signes de dégénérescence.

*Si les lésions sont plus profondes encore,* on

assiste à un remplacement des couches musculaires altérées par du tissu conjonctif œdémateux et la séreuse enflammée est épaissie et œdématiée.

DAGNELIE a étudié de façon précise les îlots de muqueuse subsistante dont l'existence permettrait de prévoir la possibilité de cicatrisation de l'épithélium de surface et d'expliquer la formation des pseudo-polypes.

Ces îlots de muqueuse, en état d'inflammation et plus ou moins altérés et desquamés, permettraient par leur position au milieu de lésions de nécrose et d'ulcération de faire un diagnostic différentiel avec les autres colites où il y a persistance d'une muqueuse saine entre les ulcérations. De tels îlots, par un processus d'inflammation de la muqueuse, du chorion et de la sous-muqueuse sous-jacents, peuvent faire saillie dans la lumière colique et entraîner la formation de pseudo-polypes inflammatoires ; ceux-ci sont susceptibles de regresser, redevenant l'îlot muqueux qui pourra servir à une réparation de la muqueuse.

Nous voyons tout l'intérêt de la biopsie qui permet d'avoir une indication plus précise qu'à l'endoscopie des lésions (en effet les détails macroscopiques discrets sont souvent masqués par l'hypersécrétion muqueuse et l'aspect hémorragique) et de leur extension.

Et pour DAGNELIE, l'extension des lésions à la sous-muqueuse serait un signe de pronostic sérieux.

# ETIO PATHOGENIE

C'est le chapitre le plus obscur de l'affection. Aussi, après avoir fait rapidement état des premières théories qui ont été invoquées puis abandonnées par la majorité des auteurs, nous étudierons plus en détail les théories de RACHET et de HILLEMAND, qui semblent les plus plausibles actuellement.

## ORIGINE PARASITAIRE

Certains auteurs ont soutenu l'origine amibienne de la recto-colite hémorragique même dans les cas de négativité des recherches coprologiques en se basant :

— Sur l'identité symptomatique et anatomopathologique des deux affections.

— Sur la fréquence avec laquelle on retrouve, dans les antécédents des malades atteints de recto-colite hémorragique, un épisode ancien d'amibiase intestinale (c'est en particulier l'argument de KEIFER qui, se basant sur la positivité de la réaction de fixation de complément de KRAIG, décèle l'amibiase dans de nombreux cas de recto-colite ulcéreuse).

— Sur l'efficacité du traitement d'épreuve à l'emetine.

Cette théorie est à abandonner car, s'il y a bien souvent une identité symptomatique entre les deux affections, les autres arguments ne peuvent être retenus : il y a en effet entre recto-colite hémorragique et amibiase de grosses différences non seulement endoscopiques et histologiques mais même radiologiques ; de plus, les observations de recto-colite hémorragique avec antécédence d'amibiase sont peu fréquentes (à ce sujet il faut mettre en doute la spécificité de la réaction de KRAIG), et l'émétine n'a absolument aucune action sur l'affection que nous étudions.

Mais, ce que l'on peut admettre, et c'est là notre opinion, c'est que l'amibe est susceptible de sensibiliser le colon à l'installation ultérieure d'une recto-colite hémorragique.

## ORIGINE INFECTIEUSE

Les germes incriminés ont été multiples et si cette origine est délibérément rejetée par certains, elle a encore d'ardents défenseurs.

Les auteurs qui ont prôné le bacille dysentérique ou un germe voisin, comme HURST, ont invoqué les mêmes arguments que ceux cités plus haut pour l'origine amibienne de la recto-colite hémorragique.

Certes, de nombreux auteurs ont retrouvé à l'examen de selles des malades atteints de cette affection, le bacille dysentérique de FLEXNER,

mais nous le retrouvons bien loin derrière le coli, l'entérocoque, et les saprophytes banaux.

De plus, on peut citer à l'encontre de cette théorie l'observation d'Auguste BUTTIAUX et J. PARIS d'une surinfection par le bacille dysentérique, douze ans après le diagnostic de recto-colite hémorragique.

Nous ferons donc les mêmes critiques que celles que nous avons émises contre l'origine amibienne de l'affection et nous admettrons là encore l'hypothèse d'une sensibilisation colique.

BARGEN a incriminé un diplostreptocoque, et a même fondé une méthode de traitement, constitué d'un vaccin préparé à partir du germe en cause. BUTTIAUX et SEVIN ont prôné un diplocoque très voisin du précédent. PAULSON puis BASSLER un colibacille hémolytique, GAILLARD-MONES un virus filtrant.

Donc, les microbes les plus variés ont été incriminés et même des germes qui vivent habituellement à l'état saprophyte et deviendraient subitement pathogènes.

Mais, fait primordial, l'inoculation de ces germes n'a pu reproduire, fut-ce de très loin, la recto-colite hémorragique. Aussi actuellement, tend-t-on à considérer l'infection comme un facteur surajouté ou à lui faire jouer un rôle adjuvant, prédisposant localement le terrain en le sensibilisant.

HILLEMAND, BENSAUDE et NORA plaident encore en faveur de l'origine infectieuse de l'af-

fection dans certains cas, et ils invoquent les raisons suivantes :

— Le tableau infectieux de l'affection avec température élevée coexistant quelquefois avec une muqueuse hémorragique et non purulente.

— La leucocytose et la polynucléose constantes ;

— La possibilité de culture d'un germe à partir des ganglions mésentériques, prélevés après autopsie dans certains cas.

— Les succès thérapeutiques obtenus par certains avec la vaccinothérapie.

— L'action des sulfamides et des antibiotiques qui agiraient certes sur la suppuration, mais aussi quelquefois sur les altérations de la muqueuse.

— L'observation de Julien MARIE et Guy LEDOUX-LEBART, qui eurent l'occasion de suivre deux cas de recto-colite hémorragique grave dans une même famille composée de la mère et de ses enfants, jumeaux monozygotes.

Seuls la mère et un des jumeaux furent atteints par l'affection, bien qu'il y ait une similitude de terrain chez les deux enfants.

Or, dans ces cas, l'infection ne put être prouvée par les recherches de laboratoire mais elle seule, disent les auteurs, peut être responsable de cette différenciation.

Et HILLEMAND, BENSAUDE et NORA pensent que certaines recto-colites hémorragiques ont une origine infectieuse, mais le fait, disent-ils, de

ne pas avoir trouvé l'agent pathogène, ne permet pas de dire qu'il n'existe pas.

Pour RACHET et BUSSON, la recto-colite est une entité clinique et anatomo-pathologique, et ces auteurs incriminent à l'origine de l'affection un mécanisme neuro-végétatif traduisant une maladie allergique, une sensibilisation à des causes difficiles à préciser et certainement multiples.

Pour HILLEMAND et ses collaborateurs, la recto-colite est un syndrome englobant des faits cliniques disparates et relevant de causes variées ; c'est un groupement provisoire que les recherches ultérieures devront démembrer.

## THEORIE DE RACHET ET BUSSON

La recto-colite est une affection caractérisée par son allure clinique, endoscopique et par ses caractères histologiques. En effet :

*Du point de vue clinique,* nous avons vu que la maladie était faite d'un syndrome muco-hémorragique et accessoirement purulent, évoluant par poussées entrecoupées de phase de rémission.

*Du point de vue endoscopique,* nous avons décrit les aspects différents de la muqueuse suivant que le sujet est examiné au moment des poussées, des phases de rémission ou des périodes de chronicité.

*Du point de vue histologique* enfin, nous avons noté les images différentes suivant la phase évolu-

tive mais avec toujours des perturbations vasculo-glandulaires.

Et partant du fait que ces dernières sont identiques à celles de REILLY, créées en perturbant les splanchniques par des incitations diverses, à celles observées au cours de l'anaphylaxie expérimentale et des réactions allergiques, RACHET et BUSSON en vinrent à invoquer une perturbation neuro-végétative.

De plus, l'évolution particulière de l'affection l'a fait rapprocher de certains états pathologiques, évoluant de façon identique, dus à des causes diverses, s'expliquant également par le dérèglement brusque et intermittent de l'équilibre neuro-végétatif et par la notion d'un terrain particulier, et qui se manifestent par une réaction toujours identique ; c'est le cas de l'eczéma, de la goutte, des crises d'asthme et de la migraine.

Pour expliquer que les incitations du système neuro-végétatif agissent surtout sur l'intestin et y produisent des lésions constantes, les auteurs furent conduits à envisager une prédisposition locale.

En résumé, deux notions sont à la base de la théorie de RACHET et BUSSON : celles d'une prédisposition générale et d'une prédisposition locale.

1° *La prédisposition générale* explique la sensibilité particulière du système neuro-végétatif : ce n'est pas autre chose que ce que l'on a coutume d'appeler terrain, lequel peut être sollicité par des agents divers.

Cette prédisposition générale, surtout constitutionnelle, est une notion encore tout à fait imprécise que l'on n'a pu, jusqu'à présent, caractériser par des bilans humoraux.

Il est rare que l'on puisse invoquer une prédisposition acquise, due à des incitations répétées préparant l'organisme à des agressions déclenchantes.

2° *La prédisposition locale* explique que des agents d'agression divers, agissant sur un système nerveux facilement perturbable, provoquent des lésions toujours identiques au niveau de l'intestin.

On a cherché là aussi, par des études histologiques précises, par des recherches physiques et chimiques sur le milieu intestinal, à caractériser cet état de prédisposition sans toutefois y arriver.

Certains auteurs ont incriminé le rôle de l'histamine, substance qui, d'après TZANCK, augmenterait les réactions allergiques et expliquerait les lésions de congestion locale observées grâce à sa propriété d'augmenter la perméabilité des membranes.

D'après LOEPER, l'histamine aurait un rôle agressif, toxique sur la paroi intestinale et serait apportée par voie alimentaire.

Pour les auteurs allemands, cette substance aurait un rôle antigénique et entraînerait de la part de la muqueuse intestinale une secrétion anti-histaminique qui neutraliserait le corps chimique. Mais si, par suite d'une irritation nerveuse ou de causes multiples, il y a une diminution du pouvoir antitoxique de la muqueuse par baisse de l'activité secrétoire anti-histaminique, ou s'il y a

un apport massif de produits histaminiques par voie alimentaire ou par excitations nerveuses, il y aurait sensibilisation de l'intestin et déclenchement des lésions.

RACHET et PARAULT ont essayé de doser l'histamine au niveau de l'intestin et dans le sang circulant aux différentes phases de la maladie, et n'ont pas observé de modification appréciable du taux de cette substance chez les malades atteints de recto-colite hémorragique.

Pour MEYER et al., GRACE, WOLF et al., il y aurait une augmentation importante d'un enzyme mucolytique, appelé lysozyme, dans les selles et le mucus ulcéro-colitique, en rapport avec une excitation du para-sympathique.

THOMPSON, FROMAGED ont dosé cet enzyme dans la recto-colite hémorragique et ont trouvé des taux s'élevant à 200, 500 et même 1.000 y alors que le taux normal est de 40 à 60 y.

Ce lysozyme détruirait le mucus protecteur de la muqueuse colique, laquelle serait alors attaquée par le suc pancréatique et les germes de surinfection.

Des auteurs ont expérimenté des substances capables de s'opposer aux effets mucolytiques et nécrotiques de cet enzyme avec des succès importants.

## CAUSES SUSCEPTIBLES D'EBRANLER LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF

### a) *Cause endocrinienne*

CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD pensent qu'à la base du dérèglement nerveux il y aurait

une perturbation de l'équilibre hormonal en rapport avec un trouble glandulaire, et ils basent sur cette théorie qu'ils appuient sur plusieurs observations une thérapeutique endocrinienne.

HILLEMAND R., A. BENSAUDE et NORA J. rapportent également plusieurs cas de recto-colite hémorragique, pour lesquels ils invoquent une cause endocrinienne, et parmi eux celui d'une malade dont l'affection débuta avec une grossesse et se termina au lendemain de l'accouchement.

Certes, SLOAN, BARGEN et GAGE reconnaissent à l'accouchement et à la grossesse le caractère d'une cause déclenchante fréquente, mais ne s'arrêtent à aucun facteur endocrinien.

TUMEN et COHN, qui ont étudié particulièrement le rôle de la grossesse, pensent que lors de celle-ci ce sont les phénomènes émotionnels accompagnant la grossesse et non les perturbations humorales qui entrent en jeu.

J.-J. DUBARRY et E. DUBARRY publient à l'appui de la conception endocrinienne de nombreuses observations comme celles de femmes jeunes chez qui les poussées de recto-colite hémorragique débutèrent après hystérectomie ; celle d'une femme chez qui la grossesse joua un rôle bienfaisant, la maladie n'ayant fait son apparition qu'au lendemain de l'accouchement.

Ces mêmes auteurs ont cité à plusieurs reprises un terrain hyperthyroïdien agissant comme facteur de perturbation neuro-végétative.

RACHET lui-même a observé la coexistence de troubles glandulaires avec des poussées de

recto-colite hémorragique, mais il pense que de telles observations ne constituent qu'un nombre infime de cas. Et cet auteur dénie une valeur quelconque aux perturbations hormonales dans l'affection que nous étudions qui, en aucun cas, ne saurait être considérée comme une maladie endocrinienne. Pour lui, il y aurait une pure coincidence, et il se demande si le trouble glandulaire n'est pas secondaire à la perturbation neuro-végétative, laquelle serait due à une autre cause.

Cette supposition n'est pas impossible, J.-J. DUBARRY et E. DUBARRY eux-mêmes ayant rapporté des observations ou un facteur psychique est à la base de troubles endocriniens et d'une recto-colite hémorragique.

Néanmoins, nous pensons que les perturbations endocriniennes sont susceptibles d'agir sur le système neuro-végétatif et ainsi peuvent être une des causes déclenchantes des poussées de recto-colite hémorragique.

### b) *Causes psychiques*

Les relations existant entre le début ou les poussées des affections coliques et les drames intérieurs sont connues depuis longtemps, et le rôle des émotions, des désordres psychiques dans le déclenchement des poussées de recto-colite hémorragique ou de la maladie elle-même a été cité par de nombreux auteurs.

DURET les considère comme un des facteurs pathogéniques multiples de l'affection, agissant par dérèglement neuro-végétatif et il rapporte, ainsi

que KIRSNER, PALMER, MAINON et RICKETS des cas particulièrement démonstratifs.

En effet, il y a des connexions bien établies entre le cortex et les centres neuro-végétatifs hypothalamiques, ce qui explique très bien le retentissement des perturbations psychologiques ou affectives.

*Comment s'opère la transmission entre l'hypothalamus et tractus digestif ?*

Pour CUSCHING, FULTON et MOSINGER, la liaison se ferait par l'intermédiaire du vague et des fibres sympathiques.

Pour PORTIS, l'innervation du colon provient de quatre sources différentes :

1° Le vague, contrôlant le colon ascendant et transverse.

2° Le nerf sacro-pelvique, qui contrôle le gros intestin depuis l'angle splénique jusqu'à l'anus.

3° Les nerfs sympathiques, provenant tous de la moelle épinière.

4° Le plexus d'Auerbach, médiateur des excitations qui parviennent jusqu'aux cellules.

Les stimuli émotionnels de la région hypothalamique seraient transmis par la moelle épinière à ce nerf sacro-pelvique, qui agirait sur la motilité et la sécrétion de lysozyme du colon descendant et du recto-sigmoïde.

*Par quel mécanisme ces stimuli agissent sur le colon ?*

Pour certains auteurs, les désordres psychiques seraient à la base d'une réaction fonctionnelle hypertonique du colon déterminant secondairement des lésions de la muqueuse.

Pour PENNER et BERNHEIM, il y aurait vasoconstriction due à une action nerveuse ou même hormonale, agissant sur le sympathique d'où anoxémie entraînant de la fragilité capillaire, de l'œdème, de l'hémorragie et de la nécrose de la muqueuse.

Pour MAYER, PRUDDEN, STEINBERD, PORTIS, il y aurait une surproduction de lyzozyme qui entraînerait les lésions de la recto-colite hémorragique.

A l'encontre de ces hypothèses, RACHET répond que de nombreux sujets présentent des troubles hypertoniques du colon ou sont soumis à des chocs émotionnels, des anxiétés constantes, des fatigues intellectuelles, sans que ces manifestations n'entraînent de recto-colite hémorragique.

Ce sont les raisons pour lesquelles il nous est permis de supposer que les perturbations psycho-affectives ne sont pas à la source du dérèglement neurovégétatif et de penser que des causes psychiques sont tout au plus susceptibles comme d'autres facteurs, d'impressionner un système vago-sympathique prédisposé par un terrain particulier.

### c) *Causes infectieuses*

Les germes invoqués ont été cités au paragraphe de l'origine infectieuse de l'affection, au cours duquel nous avons d'ailleurs noté la tendance

actuelle qui considère l'infection comme un facteur prédisposant localement l'intestin en le sensibilisant par ses toxines, et ses protéïnes, créant ainsi une véritable allergie bactérienne.

(Nous mettrons évidemment à part les germes de surinfection qui ne font que compliquer l'affection.)

d) *Causes allergiques*

Ce sont les auteurs américains (ANDRESEN, GRAY, WALZERS, ROWE, etc.) qui ont été les promoteurs de la théorie allergique à l'appui de laquelle ils invoquent :

1° L'identicité des lésions d'origine allergique et de la recto-colite hémorragique.

2° La possibilité d'association ou d'alternance de l'affection avec d'autres processus allergiques. A ce sujet, nous pouvons citer deux observations d'HILLEMAND : l'une d'une malade dont l'absorption de coquillages et de poissons provoque une poussée de recto-colite hémorragique et une urticaire généralisée, l'autre, concernant une recto-colite hémorragique allant de pair avec des poussées d'asthme, d'urticaire et d'œdème de Quincke.

3° Les résultats obtenus par certains avec des traitements désensibilisants.

4° La découverte de l'allergène dans certains cas.

On a invoqué tous les allergènes, mais on a pu seulement identifier les allergènes alimentaires par le régime d'épreuve. Il semble que les tests

d'intolérance cutanée n'aient aucune valeur en matière de recto-colite hémorragique.

ANDRESEN et BASSLER ont même étendu cette théorie aux microbes intestinaux : il y aurait une sensibilisation de la muqueuse aux toxines élaborées par les germes saprophytes contre lesquels l'intestin est normalement immunisé ; mais cette immunité pourrait fléchir sous l'influence de causes générales et déclencher des poussées de recto-colite hémorragique.

RACHET et SCLAFFER ont pu incriminer à plusieurs reprises un allergène de façon certaine ; néanmoins, selon ces auteurs, l'origine allergique doit être minime dans la recto-colite hémorragique.

## AUTRES CAUSES INVOQUEES

1° *Carence vitaminique :* Elle serait due en général à une déficience de l'absorption intestinale, rarement à une carence d'apport.

A ce sujet, FAROY, ARNOUS et RICHARD ont décrit la recto-colite des déportés, différant de la recto-colite hémorragique par son évolution essentiellement courte et bénigne et par la vraisemblance de la carence vitaminique P P à l'origine de l'affection.

2° *Carence d'un facteur intrinsèque,* normalement présent dans l'intestin et protégeant la muqueuse contre l'action mucolytique des enzymes protéolytiques. C'est cette hypothèse qui a suscité les méthodes de traitement par la poudre desséchée de duodénum de porc.

RACHET pense que le syndrome carentiel est la conséquence des altérations graves de l'intestin et non la cause de la maladie.

Donc, certains facteurs, susceptibles de déclencher les poussées de recto-colite hémorragique peuvent être connus, mais d'autres ne peuvent être mis en évidence et, comme le dit DURET, « il existera toujours dans certains cas des troubles primitifs des systèmes neuro-végétatifs et endocriniens, des troubles primitifs de la vascularisation colique, de la trophicité muqueuse ou des anomalies des mécanismes protecteurs du mucus intestinal qui pourront intervenir pour leur propre compte dans la genèse des phénomènes colitiques ».

## THEORIE D'HILLEMAND ET SES COLLABORATEURS

Pour ces auteurs, la recto-colite hémorragique est un syndrome englobant des faits cliniques disparates et relevant de causes variées : c'est un groupement provisoire que seul réunit l'aspect toujours identique de la muqueuse recto-colique et que les recherches ultérieures devront démembrer en un certain nombre d'affections différentes.

HILLEMAND et ses collaborateurs appuient leur hypothèse :

a) Sur la multiplicité des facteurs étiologiques qui peuvent être invoqués (infection, intolérance ou allergie, déséquilibre neuro-végétatif, facteurs endocriniens, avitaminose).

b) Sur la multiplicité des thérapeutiques et leur résultat variable avec chaque malade (c'est

toujours le même médicament qui réussit chez un même malade).

c) Sur le polymorphisme clinique et évolutif et les auteurs citent des formes suraïgues, des formes à poussées bénignes ou graves, des formes chroniques d'emblée évoluant d'une seule tenue.

d) Sur l'étude des caractères endoscopiques qui, lors d'une recto-colite hémorragique, peuvent être presque identiques à ceux provoqués par des causes déterminées.

e) Sur l'étude des facteurs anatomiques de malades dont l'histoire clinique, les examens endoscopiques étaient ceux d'une recto-colite hémorragique et dont l'examen anatomique montra l'existence de lésions absolument indépendantes de celles qu'il est classique d'attribuer à cette affection.

Donc, il s'agirait de maladies diverses, d'étiologie et de thérapeutique différentes, ayant comme seul point commun leur aspect endoscopique.

En résumé, il semble que l'on doive considérer l'amibiase et certains germes infectieux (Bacille dysentérique en particulier) comme des facteurs susceptibles de sensibiliser localement l'intestin à l'installation ultérieure d'une recto-colite hémorragique.

Cette hypothèse cadre d'ailleurs bien avec la théorie de RACHET et BUSSON, vers laquelle iront nos faveurs, car avec sa notion de prédisposition, elle permet seule, en l'état actuel de nos connaissances, d'expliquer certaines constatations qui resteraient insolubles sans elle.

# THERAPEUTIQUE

Le traitement de la recto-colite hémorragique est la question à l'ordre du jour. De multiples médications ont été essayées et proposées mais aucune n'a donné pleinement satisfaction.

De plus, des thérapeutiques considérées comme efficaces par certains auteurs ont été décriées par d'autres : cela tient au fait qu'il faut un recul suffisant pour apprécier la qualité d'une thérapeutique, car il y a lieu de considérer que la recto-colite hémorragique est une affection évoluant par poussées qui peuvent rétrocéder spontanément, et que les récidives survenant après plusieurs années ne sont pas rares.

D'autre part, telle médication qui a réussi chez un malade peut échouer totalement chez un autre malade.

Aussi, RACHET, après avoir institué au préalable une thérapeutique anti-amibienne ou dysentérique, juge du résultat d'un traitement en se guidant sur l'évolution des signes généraux, des signes fonctionnels, des lésions locales et sur la durée et le rythme des poussées ; cet auteur prend également soin de n'employer qu'une thérapeutique après l'autre.

Dans le traitement médical de la recto-colite hémorragique il y a lieu de considérer :

1° Le traitement symptomatique.

2° Le traitement spécifique pour lequel on a proposé les traitements les plus divers en fonction de la théorie pathogénique invoquée ; mais d'ores et déjà on peut affirmer qu'il n'existe pas de thérapeutique vraiment spécifique de la recto-colite hémorragique.

KIRSNER pense que ce traitement doit être continué indéfiniment.

## I. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il faut imposer au malade un repos physique, moral et quelquefois même digestif, pour ce :

Prescrire des sédatifs généraux et un régime riche en calories, constitué surtout de matières azotées, de glucides, de vitamines (A, B, D, PP, K), mais dépourvu de déchets.

Si, comme ANDRESEN, on attache quelque importance à l'allergie digestive, on bannira de l'alimentation les substances considérées comme sensibilisantes.

Si le tube digestif est intolérant, on le mettra au repos, en alimentant et en traitant le malade uniquement par voie parentérale pendant deux à trois semaines.

En cas de diarrhée importante, une réhydratation suffisante sera de mise pour corriger la

constitution d'un état d'acidose et la déperdition, chlorurée, de sodium, de calcium.

Si les hémorragies sont abondantes, des transfusions de sang et de plasma combattront l'état de choc, la perte de protéines et de globules rouges.

Dans les cas de formes particulièrement graves, MACHELLA et MILLER ont conseillé la mise en œuvre d'une véritable iléostomie médicale à l'aide d'un tube de MILLER ABOTT, réalisant une aspiration continue du contenu intestinal au niveau de l'iléon.

Cette technique, associée à une alimentation faite de protéines, de glucides, de vitamines et de fer, a donné à ces auteurs des améliorations spectaculaires dans les formes graves, tant du point de vue général que local.

On aura soin de protéger le foie par administration d'extraits hépatiques à fortes doses, de méthionine, inositol, choline et autres substances considérées comme protégeant le foie contre la dégénérescence graisseuse.

## TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

— Les autovaccins au diplostreptocoque de BARGEN ou préparés à partir des foyers infectieux gingivaux ou amygdaliens, n'ont donné en général que des échecs à RACHET qui les a sévèrement critiqué et dont il impute les rares actions heureuses au choc qu'ils sont susceptibles de produire.

— Le vaccin anti-colibacillaire aurait donné

quelques résultats à WINKELSTEIN, SCHWARTZMANN, BARGEN et BASSLER.

— La sérothérapie anti-dysentérique préconisée par HURST, CROHN, a quelques succès à son actif.

— Les lavages et pansements intestinaux antiinfectieux sont pratiquement abandonnés en raison de l'irritation qu'ils provoquent, de leur administration délicate et de leurs résultats peu probants.

— Les *Sulfamides* agissent contre l'élément suppuratif mais n'ont, selon RACHET, aucune action sur la maladie qui évolue pour son propre compte.

Ils sont utilisés per os en cure de 20 à 30 grammes ou en lavement à la dose de trois grammes par jour pendant 10 à 15 jours.

Les produits adoptés sont variables avec les auteurs : Ce sont pour BARGEN le néo-prontosil, pour RACHET le 1162 F, pour MANAGHAN et KIRSNER la sulfadiazine, pour ANGELO le phtalyl sulfathiazol.

COLLINS accorde une supériorité aux lavements de succinyl ou phtalyl sulfathiazol, dans les cas où l'affection est limitée au recto-sigmoïde, associés si l'atteinte colique est plus étendue à la prise de sulfamides par voie buccale en cures de 15 jours, séparées de repos de 8 jours.

Les Suédois (NANNA SVARTZ) ont préconisé la salazopyrine qui a une affinité pour le tissu conjonctif et élastique de la sous-muqueuse où se

localise précisément le processus inflammatoire de la recto-colite hémorragique. Ce produit donnerait, selon les auteurs, un grand pourcentage de succès, quelquefois stupéfiants par leur rapidité.

— La *pénicilline* a été utilisée en injections, soit seule par SOULLARD, qui a noté une amélioration fonctionnelle dans les formes graves, soit en association avec des lavements sulfamidés par COLLINS, avec des résultats satisfaisants.

DUPUY et Mme PARTURIER signalent également les succès de cette thérapeutique.

— La *streptomycine* s'est révélée être peu efficace.

— L'*auréomycine*, qui a été utilisée avec des succès divers par les auteurs américains, n'a donné que des échecs à RACHET et il semble qu'actuellement on en vienne à cette opinion.

CROHN et YARNIS, non seulement nient toute action à l'auréomycine, mais encore l'accusent d'accentuer diarrhée et nausées.

— La *chloromycétine* et la *terramycine* semblent plus actives.

## MEDICAMENTS CICATRISANTS ET EPITHELISANTS

*Les lavements à la vitamine A*, utilisés par RACHET et BUSSON, ont, selon ces auteurs, une action constante sur la forme pure de l'affection. En effet, employés seuls ou en association avec la thérapeutique sulfamidée, ils permettent d'obte-

nir une diminution de la durée des poussées et une augmentation des rémissions.

BEST et BARGEN utilisent les instillations rectales d'huile de foie de morue.

D'autres auteurs ont préconisé le lavement à l'huile d'olive, additionné d'une solution de carotène (2 cc de carotène et 15 gouttes de laudanum dans 100 cc d'huile d'olive).

Dans tous ces cas, il est indispensable de déterger préalablement la muqueuse rectale avec de l'eau de guimauve tiède par exemple, de conserver longtemps le lavement (d'où l'utilisation de laudanum) et de répéter ces lavements tous les jours pendant plusieurs semaines.

On a également utilisé le fer réduit à haute dose qui a des propriétés cicatrisantes sur les ulcérations intestinales ; cette dernière thérapeutique, maniée à des doses non irritatives pour le colon a permis d'obtenir de bons résultats.

## TRAITEMENT A ACTION VAGO-SYMPATHIQUE

PORTIS a signalé des résultats heureux en utilisant l'association médicamenteuse : sulfate d'atropine-barbiturique ; la première, employée à doses fractionnées plusieurs fois par jour, inhiberait la motricité et la sécrétion colique en paralysant le nerf para-sympathique sacro-pelvique, la deuxième bloquerait les influx provenant des centres émotionnels supérieurs.

HILLEMAND a publié de nombreux résultats favorables en utilisant les infiltrations lombaires de novocaïne avec lesquelles RACHET et ses col-

laborateurs ne signalent qu'un nombre restreint d'améliorations.

FROMENT, de Lyon, et RACHET ont enregistré quelques succès à l'aide de la radiothérapie médullaire, pratiquée en 12 à 16 séances de 200 à 400 r chacune.

Les infiltrations splanchniques auraient parfois une action heureuse selon certains auteurs.

DENNIS a pratiqué des vagotomies thoraciques péri-œsophagiennes qui diminueraient la sécrétion des enzymes protéolytiques et des lyzozymes et signale avec cette technique un bon pourcentage de résultats durables.

COFFEY a même pratiqué des résections du para-sympathique pelvien.

Les anti-histaminiques et la désensibilisation aux microdoses d'histamine ont donné des résultats inconstants et dans l'ensemble peu probants.

## TRAITEMENT DE CHOC

Ce traitement, qui tend à modifier le terrain, est d'autant plus efficace que le choc est plus intense. Les techniques visant à l'obtention de celui-ci sont multiples et donnent des résultats divers.

*CITONS :* L'autohémothérapie de BENSAUDE, l'électrargol IV qui ont été abandonnés pour leurs résultats pratiquement nuls

— Le choc anaphylactique à l'aide du sérum de cheval de KALK, trop dangereux.

— Le T.A.B. intraveineux, le propidon IV, le dmelcos IV, la tuberculine IV, le lait IV, le pyrifer IV des auteurs allemands, qui ont tous donné un bon pourcentage de succès ; mais il faut répéter les chocs jusqu'à dix fois en augmentant progressivement les doses.

Les transfusions, préconisées par RACHWALSKI dès 1927, n'ont d'action sur la recto-colite hémorragique que lorsqu'elles entraînent un choc par effet colloïdo-clasique.

Pour RACHET, les cas de recto-colite hémorragique résistant au choc seraient de mauvais pronostic.

## TRAITEMENT A BASE D'ANTIPROTEOLYTIQUES ET D'ANTILYSOZYMES

### a) *Antiprotéolytiques*

EHRLICH, HASKELL et FRIEDMANN ont préconisé avec des succès l'extrait sec d'estomac de porc qui aurait des propriétés antiprotéolytiques, suppléant ainsi à l'absence d'un facteur normalement présent dans l'intestin et protégeant la muqueuse contre l'action mucolytique des enzymes protéolytiques, responsables des ulcérations intestinales de la recto-colite hémorragique.

STREICHER, GROSSMANN et IVY, en utilisant la poudre desséchée de duodénum de porc, obtiennent de bons résultats.

Par contre, RACHET, avec un extrait de muqueuse intestinale de porc, n'a eu que des échecs.

b) *Antilysozymes*

Des essais ont été effectués avec des succès encourageants, avec le para-nitrosulfathiazol dit nisulfazole en suspension à 10 % par RICKETTS et PALMER, avec le sodium hexadecyl par MEYER, avec le Lauryl sulfate par PORTIS, toute substance qui neutraliserait le lysozyme libéré sous l'action du parasympathique.

TRAITEMENT A VISEE PATHOGENIQUE

a) *Les hémostatiques ou les modificateurs de la résistance capillaire :* ils n'ont donné que des résultats nuls en général.

b) *Traitement hormonal*

Les perturbations hormonales seront corrigées quelles soient primitives ou secondaires. Les produits utilisés sont, suivant le cas, des hormones sexuelles mâle ou femelle, des extraits hypophysaires, ou surrénaliens, des anti-thyroïdiens.

Les résultats d'une telle thérapeutique ont été vantés par CHIRAY, MACHAS et MOLLARD, mais entre les mains de RACHET ces médications ne se sont soldées que par des échecs.

En raison de la fréquence des manifestations articulaires de l'affection, de l'origine endocrinienne hypophysaire ou surrénalienne, invoquée par divers auteurs, le traitement par la cortisone et l'A.C.T.H. a été essayé récemment mais avec les résultats les plus contradictoires.

L'action de ces hormones sur les manifestations articulaires de l'affection semble incontestable, et RACHET et ses collaborateurs citent le cas d'un malade atteint de polyarthrite et de recto-colite hémoragique chez qui la cortisone et l'A.C.T.H. entraînèrent une amélioration de l'arthrite et non de la maladie. DEARING a publié un cas identique.

Les arthralgies du malade dont nous rapportons l'observation furent également rapidement influencées dès l'institution du traitement par l'A.C.T.H.

Par contre, sur l'affection elle-même, les résultats sont très divers.

M.C. KELL et BICKEL citent des succès spectaculaires de la cortisone après échec de tous les autres traitements.

GAILLAND et DEMOLE rapportent un cas de recto-colite hémorragique avec syndrome surrénalien guéri par la cortisone.

KISNER note avec l'A.C.T.H. vingt résultats heureux dont onze récidives après arrêt du traitement, GRAY cinq améliorations cliniques et rectoscopiques sur six.

Pour HALSTED et ses collaborateurs, il y aurait certes des améliorations soit objectives pures, soit objectives et subjectives, avec rechute lors de l'arrêt du traitement, mais aussi des complications : thrombose coronarienne, perforation colique.

Des hémorragies, des phases dépressives, des

tuberculoses pulmonaires ont été observées en cours de traitement.

ELLIOTT n'observe d'action que sur l'état général qui disparaît d'ailleurs après arrêt du traitement.

RACHET note une amélioration fonctionnelle dans quelques cas avec parfois aggravation en fin de cure, mais jamais d'amélioration rectoscopique.

Quant à CROHN, il n'obtient avec la cortisone et l'A.C.T.H. aucun effet.

En somme, résultats partiels et transitoires sur les manifestations articulaires, fonctionnelles et sur l'état général. Par contre, les cas d'amélioration des lésions intestinales sont peu fréquentes ; il y a lieu de signaler la possibilité de complications.

c) *Traitement psychothérapique*

Il consiste à faire admettre, dans le champ de la conscience du sujet, le conflit refoulé dans les profondeurs de l'inconscient, à supprimer les stimuli émotionnels en rassurant le malade ; c'est pourquoi la confiance absolue du patient à l'égard de ses « soigneurs » est capitale, et BASSLER, Mac KITTRICK et MOORE insistent sur la nécessité d'arriver à « comprendre au mieux la psychologie particulière et les problèmes intérieurs » de ces malades.

Cette psychothérapie, qui n'est pas toujours facile, et qui peut nécessiter de longues semaines,

demande qu'elle soit faite par un psychothérapeute entraîné. Elle peut seule donner de brillants résultats, si on a affaire à des affections au début à lésions encore pures ; par contre, dans les cas de formes traînantes et compliquées, il faut lui associer le traitement médical.

Mais LINDEMAN, SULLIVAN, BROWN, STEWART mettent en garde contre une psychothérapie trop intensive chez des malades qui ne sont pas à même de supporter la situation créée par leurs conflits mis à jour et qui expliquerait certains échecs de la cure psychologique.

PAULSON pense que la psychothérapie, pour être efficace, doit être associée à un traitement médical, à la diétothérapie et à la chimiothérapie.

d) *Traitement anti-allergique*

Une allergie alimentaire a pu être découverte dans quelques cas, et la suppression de l'aliment en cause a suffi pour faire supprimer les poussées.

e) *La vitamine PP,* utilisée en raison de la similitude de la recto-colite hémorragique avec certaines formes digestives de la pellagre, n'a entraîné que des échecs tant sur les signes fonctionnels que sur les lésions locales.

CRENOTHERAPIE

En période de rémission, PLOMBIERES sera conseillé lors des premières poussées et CHATEL-

GUYON dans les cas de formes anciennes et peu douloureuses.

Nous avons maintenant une idée d'ensemble de la multiplicité des traitements préconisés, mais il faut savoir que beaucoup d'entre eux, qui ont soulevé l'enthousiasme à leur heure, sont tombés rapidement dans l'oubli.

Néanmoins, il est encore difficile de se faire une opinion, car pour un même traitement les avis sont très partagés et une thérapeutique valable dans un cas ne l'est plus dans un autre cas.

Ces faits ne font que corroborer les notions de terrain propre à chaque malade et de multiplicité des facteurs influençant la recto-colite hémorragique.

D'où la nécessité d'explorer attentivement un malade atteint de cette maladie, de savoir changer de traitement, et surtout de ne pas se décourager en face de cette maladie dont une des caractéristiques est d'évoluer par poussée. Et c'est ainsi que l'on pourra espérer améliorer cette affection encore mystérieuse.

## LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Utilisé à la grande échelle en Amérique, il s'introduit actuellement de plus en plus en France. Mais il ne doit être mis en œuvre que lorsque, malgré l'institution des thérapeutiques médicales, l'affection s'aggrave et menace la vie du malade, car cette chirurgie est très mutilante et doit être

pratiquée de façon parfaite, après une bonne préparation et suivant des indications précises.

Ce traitement a pour but de mettre colon et rectum au repos par une dérivation des matières intestinales et éventuellement d'enlever le segment atteint.

*LES INTERVENTIONS sont de deux types :*

1° *Opérations de dérivation.*

L'appendicostomie et la coecostomie qui permettraient les lavages, sont abandonnées et actuellement les faveurs vont vers l'iléostomie qui ne doit être pratiquée ni trop tardivement, pour ne pas risquer une mortalité certaine, ni trop précocement pour ne pas risquer d'être superflue.

2° *Opérations de resection.*

Colectomie totale ou partielle suivant l'étendue et la localisation des lésions.

En France, où dominent les recto-colites hémorragiques chroniques, on recourra au traitement chirurgical si on est en présence :

— de modifications intestinales évoluées, de retrécissement, de fistules ;

— d'une poussée grave avec tableau de toxi-infection sévère.

— d'un sujet jeune dont le développement est entravé par la maladie.

L'ILEOSTOMIE. — Elle peut être :

— *simple*, de technique relativement facile, mais ne favorisant pas le drainage d'un colon hypersécrétant et infecté ;

— *double* ou bitubulaire de CATTELL qui fixe les deux bouts de l'intestin en deux points différents de la paroi abdominale.

Cette intervention peut se compliquer de prolapsus, d'abcès, de fistules, d'obstruction intestinale, d'irritation de la paroi abdominale par les ferments digestifs, évitables en général par une bonne technique opératoire.

La protection de la peau, nécessaire pour obtenir une cicatrisation rapide, est réalisée par diverses substances (kaolin, tanin), mais surtout par le port d'une poche hermétique et bien ajustée ou KOENIG-RUTZEN-BAG des Américains. Celle-ci peut être vidée sans être enlevée, ce qui permet de la garder 24 à 48 heures et grâce à elle, de nombreux malades ont pu reprendre une vie sociale satisfaisante.

Et si la rémission, grâce à une iléostomie assez précoce, a été suffisamment complète et prolongée, tant du point de vue clinique, recto-sigmoïdoscopique et radiographique, on pourra être amené à fermer la bouche.

LA COLECTOMIE sera pratiquée en général trois à six mois après l'iléostomie, sur un sujet dont l'état général est assez satisfaisant.

Ses indications sont :

— La persistance des phénomènes locaux ;

— L'apparition de complications (sténose, perforation, hémorragies) ;

— Les formes tenaces avec atteinte considérable de l'état général.

Le traitement chirurgical en matière de rectocolite hémorragique n'est pas sans danger, et nombreux sont les auteurs américains qui considèrent que le traitement doit être purement médical, reculant devant les risques et l'infirmité que peut procurer certaines interventions. C'est pourquoi, il doit obéir à des indications très précises, après exposition au malade de tous les inconvénients qu'il peut présenter.

CHAPITRE II

*OBSERVATION*

# Rapports de la Recto-colite Hemorragique et de l'Amibiase intestinale

## OBSERVATION

Ga... Mohamed, 31 ans, entre le 9 janvier 1952 à la Clinique Médicale, Salle Trousseau, pour hémorragies intestinales.

Le début de la maladie remonte à 8 mois. Il a été marqué par l'apparition de sang à la fin des selles, sans que celles-ci soient modifiées. Mais deux mois après apparaissent des coliques intestinales très violentes et, progressivement, les selles deviennent de plus en plus fréquentes — jusqu'à 15 par jour — liquides et toujours sanglantes.

Lorsque nous voyons ce malade, nous sommes frappés par son mauvais état général, son amaigrissement important. Les traits sont tirés, le nez pincé, le teint bistre, les conjonctives décolorées. La température est à 39°.

Les selles émises à tout moment, s'accompagnent d'épreintes et de ténesme. Elles sont formées d'un mélange de sang rouge, de matières fécales liquides, de glaires et de débris de muqueuse.

L'examen de l'appareil digestif révèle peu de chose. L'abdomen est souple, respire bien ; sensibilité à la palpation de la fosse iliaque droite. Le foie et la rate sont normaux.

La tension artérielle est à 10-7, le pouls à 84.

Le reste de l'examen est négatif.

Le toucher rectal, extrêmement douloureux, est impossible.

La *rectoscopie* (12-2-52) poussée jusqu'à 10 cm., montre une rectite intense ; la muqueuse est recouverte de caillots, de pus et de glaires. Le simple contact du tube rectoscopique fait saigner la muqueuse ; après nettoyage de celle-ci, on met à jour de vastes ulcérations superficielles.

EXAMENS DE LABORATOIRE

*Sang :* Urée : 0,25 0/00.
Sucre : 1.24.
Cholestérol : 1,13.
B. W. : négatif.
Bilirubine directe : 0,008.
Bilirubine indirecte : 0.002.
Protides totaux : 84 gr.
S : 49. G : 35 (S/G : 1,40).
Globules Rouges : 4.520.000.
Globules Blancs : 17.600.
Poly-neutro : 76.
Poly-éosino : 0.
Monocytes : 5.
Lymphocytes : 19.
V.S. : 93 mm. en 1 heure.

*Urines :* absence d'éléments chimiques et cytologiques anormaux.

Devant ce tableau clinique, on soulève le diagnostic de recto-colite hémorragique. Mais l'examen des selles révèle la présence de *nombreux kystes d'amibes dysentériques.*

D'ailleurs, le malade interrogé soigneusement signale qu'il a présenté en 1946, étant militaire au Maroc, une dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire et traitée à l'hôpital.

En raison de l'infestation amibienne, on institue le traitement suivant :

— Auréomycine : 3 gr.
— Pénicilline : 1.000.000 U.
— Tonicardiaques, coagulants, transfusions.
— Lavements cicatrisants avec Emétine et Bismuth.
— Sous-nitrate de Bi per os.

Le 16 février 1952 : les grosses articulations, genoux et coudes sont enflées, rouges, extrêmement douloureuses. Dans un but sédatif, on met le malade au salicylate de soude intraveineux et per os. L'hémoculture est négative. La température oscille entre 38 et 39°. Mais le 22 février 1952, les phénomènes articulaires sont rentrés dans l'ordre. Le malade se plaint

alors de dysurie; le toucher rectal révèle l'existence d'un abcès périanal très douloureux; on arrête le traitement salicylé, et l'on institue une pénicillo-thérapie à la dose de 2.000.000 U par jour, associée à partir du 25 février 1952 à des injections hypodermiques d'émétine aux doses classiques (60 cgr au total).

Le 26 février 1952, après ouverture spontanée de l'abcès, une fistule périanale persiste, qui est ouverte et mise à plat.

La température tombe à 37° pour revenir autour de 38°5 deux jours après. Les selles sont toujours aussi nombreuses, et de même caractère.

L'état général du malade est précaire, et l'amaigrissement s'accentue, malgré le sérum physiologique, la vitaminothérapie, les extraits hépatiques, les protéolysats et acides aminés.

De plus l'asthénie, qui était déjà marquée au début de la maladie, s'accentue. Le malade devient prostré, adynamique, incapable d'un effort prolongé. On note l'apparition de plaques pigmentées sur l'abdomen, les cuisses, les mains, les joues, les ailes du nez, ainsi que des tâches brunâtres assez nombreuses sur la muqueuse jugale. Cette asthénie ne sera en rien corrigée par un traitement à la cortine extractive.

Un nouvel examen des selles (8 mars 1952) révèle encore la présence persistante de kystes d'amibes dysentériques. On institue à partir du 14 mars, un traitement par la terramycine associé à des lavements cicatrisants.

Le 22 mars 1952, après 10 jours d'apyrexie, la température remonte à 39° ; le sujet se plaint de douleurs de type rhumatismal disséminées; une nouvelle hémoculture reste négative, la leucocytose est à 14.000 globules blancs avec 78 polyneutro et 3.600.000 de globules rouges.

Nouvelle rectoscopie le 28 mars 1952 (difficile en raison des douleurs articulaires).

Les lésions précédemment vues paraissent moins aiguës. Les ulcérations sont un peu améliorées, mais on observe en plus des formations pseudo-polypeuses étagées sur toute la hauteur du rectum. Ces formations sont sessiles, rouges vif, de la taille d'une lentille à un gros pois.

L'onde fébrile se poursuit jusqu'au 31 mars. Le 2 avril l'état du malade un peu amélioré, et la température subnormale, permettent de pratiquer un lavement baryté.

La perméabilité colique est normale jusqu'au cœcum.

Le côlon iliaque, descendant et transverse, a un aspect rigide, tubulaire. (Fig. 1).

Il existe en outre des signes manifestes de polypose sur ces différents segments : aspect vermoulu des faces et sur les bords, images aérolaires. (Fig. 2).

Le diagnostic de *recto-colite hémorragique grave* parait

Figure 1

bien résulter de ces examens et de leur confrontation avec l'évolution clinique.

Les examens de laboratoire pratiqués donnent les résultats suivants :

*Urines* : absence d'éléments cytologiques anormaux.

*Sang* : urée : 0,23 0/00.

Globules rouges : 3.820.000.
Globules blancs : 9.600.
Poly-neutro : 66.
Monocytes : 6.
Lymphocytes : 28.
Eosino : 0.

Test de THORN (après injection de 25 mg. d'A.C.T.H.).

— Avant : 225 éosinophiles par mm3.

— 2 heures après : 130 éosinophiles.

— 4 heures après : 60 éosinophiles.

Figure 2

Le traitement par l'A.C.T.H. est institué le 2 avril à la dose de 50 mg, puis à partir du 8 à la dose de 75 mg par jour. Ce traitement est poursuivi jusqu'au 24 avril, tandis que le traitement à la terramycine est continué.

Dès les premiers jours du traitement hormonal, il semble que le résultat soit favorable.

Les selles s'espacent, deviennent plus fécales, plus consistantes et moins sanglantes. L'apyrexie est totale. La diurèse reprend. Le malade se sent mieux, au point que, le 8ème jour, il essaie de se lever. Du point de vue objectif cependant, l'état du malade reste à peu près inchangé, toujours cachectique et adynamique. Seule la pigmentation cutanéo-muqueuse a nettement regressé.

Une rectoscopie pratiquée au bout de 20 jours de traitement par l'A.C.T.H. montre *une amélioration des lésions.* L'intestin terminal est exploré sur une hauteur de 22 cm. La muqueuse, toujours recouverte de glaires et de sang noirâtre, apparait cependant moins congestive. Les ulcérations sont en voie de cicatrisation, elles saignent moins facilement. Les pseudo-polypes se retrouvent sur toute l'étendue du recto-sigmoïde.

On décide à partir du 25 de faire un traitement d'entretien à la cortisone. — 100 mmgr par jour du 25 au 30 avril — puis la même dose tous les 2 jours du 25 avril au 10 mai, date à laquelle le traitement hormonal est arrêté.

A la fin de ce traitement, on pratique un téléthorax qui est absolument normal (8 mai 1952).

Un traitement par la vitamine A locale et générale est institué.

A partir du 13 mai, température à 38°5, toux incessante; l'état général s'altère, les selles redeviennent liquides et nombreuses. Un téléthorax pratiqué le 14 avril, 6 jours après une précédente radiographie qui était normale, montre une image d'infiltrat sous claviculaire G. assez étendu, au sein duquel on distingue une cavité grosse comme une noix. (Fig. 3). Dès ce moment, l'état général du malade décline d'une façon extrêmement rapide : dyspnée, torpeur, tachycardie, hypotension à 7-6.

Le malade semi-comateux est agité d'une toux incessante, mais inconscient, il n'a pas la force d'expectorer. Des bacilloscopies répétées, faites sur des crachats salivaires, devaient rester négatives.

Un traitement par la streptomycine est immédiatement

institué. La température est devenue subnormale, le 21, sans que l'état se soit en rien amélioré.

Une rectoscopie pratiquée le 23 mai confirme l'état fa-

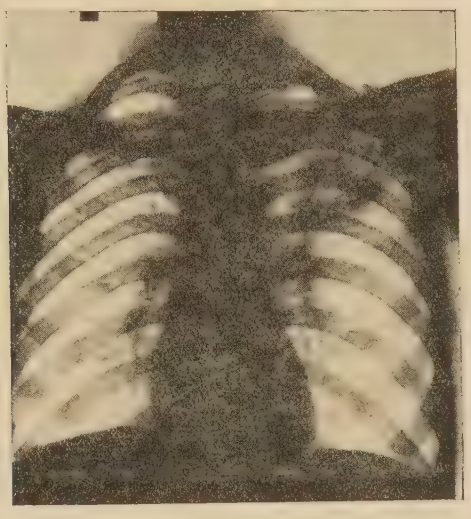

Figure 3

vorable des lésions de recto-colite pratiquement cicatrisées.

La muqueuse tend à reprendre une coloration rosée. Les pseudopolypes se retrouvent mais paraissent plus petits.

Le malade est emporté inconscient par sa famille le 28 mai 1952. L'autopsie devient impossible.

## COMMENTAIRES

On voit donc que cette observation a posé un problème diagnostic difficile. Devait-on considérer l'affection comme une recto-colite hémorragique ou comme une amibiase ?

Deux arguments inclinaient en faveur de ce dernier diagnostic :

a) La survenue d'un syndrome dysentérique chez un sujet résidant en Afrique du Nord et ayant contracté une amibiase dans l'armée six ans auparavant.

b) La présence de nombreux kystes d'amibes dysentériques à l'examen des selles.

Même la constatation de formations pseudo-polypoïdes sur le rectosigmoïde, la survenue de manifestations rhumatismales aigues qui nous l'avons vu sont des complications fréquentes au cours de la recto-colite hémorragique s'observent également quelquefois au cours de l'amibiase. Nous pourrions citer à ce sujet les polyposes amibiennes, les dysenteries polypeuses mentionnées par CASTEX ROMANO et BERETEWIDE, BENSAUDE HILLEMAND et AUGIER, les manifestations articulaires qui ont fait l'objet en France des études de GLENARD et HILLERET, CHIRAY, STIEFFEL et CAUVIN, d'une étude statistique de MANOU (1946) et d'une communication récente de HILLERET à la société nationale de gastro-enterologie dans laquelle l'auteur décrit une forme inflammatoire aigue répondant exactement à celle décrite dans l'observation.

Et pourtant le diagnostic de recto-colite hémorragique a été posé :

1) En raison de l'inéfficacité des amoebicides que sont l'émetine, l'auréomycine et la térramycine qui habituellement, agissent de façon rapide quand il s'agit d'amibiase et nous conviendrons

que : « l'amibe n'est pas en cause même si elle est présente quand un traitement anti-amibien correct a été appliqué sans résultats ».

2)En raison de certains signes radiologiques observés au niveau du colon ascendant qui nous l'avons vu sont caractéristiques de l'affection (disparition des haustrations coliques, diminution du calibre colique, contours déchiquetés, aspect pseudo-polypoïde).

3) En raison de la survenue de la suppuration périanale, plus fréquente au cours de la recto-colite hémorragique qu'au cours de l'amibiase, de la richesse d'aspect, de la multiplicité des complications jamais rencontrées lors des poussées aigues de l'amibiase intestinale.

Il était normal pour une affection que l'on s'accorde de plus en plus à faire entrer dans le cadre des maladies d'hypersensibilisation, coexistant avec des signes discrets d'insuffisance surrénale (asthénie, pigmentation cutanéo-muqueuse, hypotension), que nous admettrons avec POSEY et BARGEN être la conséquence de la maladie, et compliquée de manifestations articulaires douloureuses qui établit une certaine parenté avec les autres affections dites du tissu collagène, d'appliquer un traitement par l'A.C.T.H. et la cortisone. Ces substances, d'après certains, agiraient comme des agents inhibiteurs des processus d'hypersensibilité sans posséder d'influence spécifique sur les facteurs étiologiques de ces processus, et même, d'après GRAY, sembleraient diminuer la teneur des selles en lysozyme.

Et, en accord avec les résultats de la majorité des auteurs, la thérapeutique hormonale a eu une action bienfaisante sur les phénomènes articulaires et sur la pigmentation cutanéo-muqueuse mais, contrairement aux résultats de RACHET, elle entraîna également une amélioration des lésions locales.

Par contre le traitement n'eut presque aucune action sur l'état général car l'état extrêmement précaire du malade au départ, la dénutrition qu'il présentait depuis de nombreux mois autant explicable par des troubles de l'absorption que par une dégénéréscence hépatique probable, que nous n'avons malheureusement pas pu vérifier à l'autopsie, le retard enfin à mettre en œuvre le traitement (8 mois) étaient des conditions défavorables qui rendaient aléatoire toute tentative thérapeutique.

Il y a lieu de signaler enfin la tuberculose pulmonaire aigue qui a été une complication de ce traitement hormonal :

Les observations de complication tuberculeuse au cours du traitement par la cortisone et l'A.C.T.H. de diverses affections sont nombreuses. Citons en particulier :

—la recto-colite hémorragique grave publiée à la société médicale des hôpitaux de Paris par BETHOUX et DESCHAMPS, traitée avec succès par l'A.C.T.H. mais ou est apparue, 50 jours après arrêt du traitement, une pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse d'évolution favorable.

— la recto-colite hémorragique survenue

chez un enfant de quatre ans rapportée par CATHALA, traitée avec succès par la cortisone mais chez lequel s'est développé à la fin du traitement une granulie résistant à toute thérapeutique et ayant entrainé la mort,

C'est pourquoi, chez des malades débilités, il est indispensable de n'appliquer ce traitement que sous le couvert de la streptomycine et surtout il ne faut pas prolonger le traitement trop longtemps et l'arrêter dès que le résultat maximum semble atteint.

Mais cette observation de recto-colite hémorragique survenue chez un amibien avéré a surtout l'intérêt de nous faire saisir que la séparation entre amibiase et recto-colite hémorragique n'est peut-être pas aussi tranchée que le laissent supposer les travaux de la majorité des auteurs et qu'il y a très probablement des rapports entre les deux affections.

En effet, on a trop tendance à considérer comme étant atteint de recto-colite hémorragique, tout colitique non amibien qui saigne et présente à l'endoscopie des aspects caractéristiques de l'affection. Pour beaucoup la double constatation hémorragies et cryptogénétique suffit à caractériser l'affection. Il semble pourtant, d'après cette observation, que l'on ne doit plus considérer comme un dogme absolu pour poser le diagnostic de recto-colite hémorragique l'absence de parasites dans les selles. En effet, nombreuses sont les observations concernant l'affection, avec coexistence de parasites intestinaux, que l'on peut relever dans la littérature.

Par contre, l'antécédence ou la coexistence amibienne est plus rare et nous devons citer l'observation de HILLEMAND, A. BENSAUDE et J. NORA mentionnée dans le rapport au congrès de Bruxelles de 1950 intitulé « la recto-colite est-elle une maladie autonome ? » ou l'on note des antécédents d'amibiase chez un malade atteint de recto-colite hémorragique d'origine allergique et chez lequel l'intra-dermo à certains pollens est positive.

Est-ce à dire que l'amibiase doit être considérée comme la cause de la maladie ? nous répondrons par la négative, car dans un pays comme l'Afrique du Nord ou l'amibiase est très fréquente, la recto-colite hémorragique est par contre une affection rare. Tout au plus peut-on considérer l'amibiase comme un des facteurs susceptible de sensibiliser l'intestin à l'éclosion d'une recto-colite ultérieure.

Comment donc pouvoir faire le diagnostic différentiel entre amibiase et recto-colite hémorragique avec coexistence ou antécédence d'amibiase ?

Certes, dans la grande majorité des cas le diagnostic différentiel est facile, surtout quand avec un examen des selles positif, coexiste un aspect endoscopique caractéristique de l'amibiase. Mais il n'en est pas toujours ainsi et LEBON, FABREGOULE, CHOUSSAT et CLAUDE ont cité dans un rapport au congrès international de l'amibiase de Chatel-Guyon de 1950, parmi les formes cliniques intestinales de cette affection, des formes hémorragiques qui disent-ils évoquent

le plus souvent le diagnostic de cancer colique ou de recto-colite hémorragique.

BLANC et SIGUIER publient dans leur ouvrage sur l'amibiase, au chapitre de l'endoscopie, des formes à muqueuse nettement hémorragique qui rendent aisément compte de certaines éxonérations séro-sanglantes et ou des goutelettes de sang suintent de la muqueuse à la façon dont la sueur perle au front.

Nous voudrions également reproduire une observation de colite diffuse ulcéreuse et hémorragique dont MORENAS a rapporté plusieurs observations et que BLANC et SIGUIER ont classé dans le chapitre des colites para-amibiennes non spécifiques.

« Il s'agit d'une Italienne de 37 ans hospitalisée en pleine poussée de colite hémorragique; 16 mois auparavant, elle avait contracté à Rome une dysenterie amibienne typique dont faisait foi la fiche de traitement très explicite établie dans la clinique universitaire ou elle avait été hospitalisée.

Deux mois avant son séjour à Lyon, des symptômes dysentériques avaient fait leur réapparition, traduits par des épreintes, du ténesme et l'émission de 10 à 20 selles par jour, d'abord semi-liquides enrobées de sang, puis franchement liquides, rougeâtres, intimement mélangées de sang et de flocons de mucus.

La malade était apyrétique et l'examen viscéral fut négatif. Or, chez cette ancienne amibienne les examens parasitologiques répétés et les plus minutieux soit extemporanés soit après enrichis-

sement ne peuvent montrer à MORENAS ni amibes ni kystes.

En outre, ni l'émétine ni le stovarsol ni la pâte de RAVAUT ne furent capables d'amener la moindre amélioration alors que le traitement banal des recto-colites hémorragiques non spécifiques entraîna indirectement une sédation de ce syndrome typiquement dysentériforme, rebelle depuis deux mois à tout traitement anti-amibien ».

Dans ce cas, l'inéfficacité des traitements anti-amibien est selon MORENAS un des trois tests qui font pencher vers le diagnostic de colite para-amibienne, les 2 autres tests étant :

— L'efficacité des traitements anti-colitiques non spécifiques sur les troubles intestinaux.

— L'impossibilité de mettre en évidence des amibes et des kystes quelque soit le nombre des recherches de la période évolutive ou elles ont été pratiquées.

Nous voyons donc qu'il est des formes d'amibiase qui se rapprochent étonnamment de la recto-colite hémorragique et dont le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que l'examen des selles est négatif encore que l'observation que nous apportons nous démontre que la recto-colite hémorragique peut survenir chez un amibien avéré avec présence d'amibes dans les selles.

Y-A-T'IL ALORS UN MOYEN DE DIFFERENCIATION ?

DU POINT DE VUE CLINIQUE, certains auteurs ont émis qu'en faveur de la recto-colite

hémorragique nous avions l'absence de douleurs abdominales, la quasi-indolence du cadre colique à la palpation. Ces éléments, comme nous l'avons vu au cours de l'étude clinique, n'ont rien d'absolu et il n'est pas de formes cliniques de la recto-colite hémorragique que ne puisse imiter l'amibiase. Citons à ce sujet les formes hémorragiques rapportées plus haut.

L'EXAMEN DES SELLES est nous l'avons vu très délicat et ne nous révèle pas toujours l'amibe lors des amibiases les plus authentiques.

LE TRAITEMENT EMETINIEN D'EPREUVE A-T'IL UNE VALEUR ABSOLUE ? PEUT-IL SERVIR A LA DIFFERENCIATION DES DEUX AFFECTIONS ?

Ceci est sujet à discussion et pour BENSAUDE, certaines recto-colites hémorragiques graves non amibiennes peuvent être améliorées par le traitement d'épreuve qu'il n'ose plus appeler spécifique.

BLANC et SIGUIER n'hésitent pas à faire cette constatation : « il est de nombreux cas ou il faut avoir le courage de l'écrire : l'émétine ne semble faire dans l'amibiase la plus authentique strictement rien ».

D'autres auteurs prennent nettement position et écrivent : « en instituant un traitement émétinien on se souviendra de sa valeur quasi-absolue envers l'amibiase sur laquelle il doit agir vite si elle est en question. En l'absence de rapides conclusions, il faut savoir éliminer le diagnostic différentiel d'amibiase, la persistance de ce traite-

ment n'étant que préjudiciable à l'évolution de la recto-colite hémorragique ».

RACHET lui même déclare : « le premier temps d'une recto-colite hémorragique consiste à tenter les cures spécifiques d'épreuve, les thérapeutiques anti-dysentériques pour éliminer les amibiases et les dysenteries bacillaires camouflées. C'est ainsi qu'une cure d'émétine qui sera sans action en cas de recto-colite hémorragique et purulente confirmera le diagnostic après quelques jours de traitement ».

En Afrique du Nord on a signalé des amibiases émétino-résistantes mais il est rare que celles-ci ne soient pas alors influencées par les autres amoebicides que sont l'auréomycine et la terramycine.

C'est pourquoi, il faut accorder au traitement d'épreuve qui devra éventuellement comporter plusieurs anti-amibiens une grande valeur, pour confirmer un diagnostic d'amibiase ou éliminer lors d'une recto-colite hémorragique une amibiase camouflée.

DU POINT DE VUE ENDOSCOPIQUE, s'il y a entre les deux affections de grosses différences que nous avons étudié dans un chapitre spécial, il y a aussi dans quelques cas des rapports très étroits.

Citons à ce sujet les formes à muqueuse hémorragique de BLANC et SIGUIER.

DU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE, RACHET a décrit des aspects qu'il consi-

dère comme absolument caractéristiques de la recto-colite hémorragique et fait même de cette affection une entité anatomo-pathologique. Certes typiquement, les aspects anatomo-pathologiques sont différents mais il est des cas ou la différenciation des deux affections est difficile.

EN CE QUI CONCERNE LA RADIOLOGIE, nous pensons qu'elle peut en général avoir dans certains cas malaisés une grande valeur dans le diagnostic différentiel des deux maladies.

En effet, nous avons vu toute l'importance du lavement baryté comme moyen d'appréciation des lésions et comme moyen de diagnostic de la recto-colite hémorragique, en insistant sur la valeur des deux signes que sont la disparition des segmentations haustrales et la microcolie.

*Trouve-t-on des aspects radiologiques analogues chez les amibiens et quelle est l'importance que l'on peut accorder aux clichés d'un colon infesté par les amibes ?*

La valeur de la radiologie en matière d'amibiase est très discutée et nombreux sont les auteurs qui affirment qu'elle ne révèle aucune image spécifique. Elle peut tout au moins disent-ils déceler des ulcérations qui échappent à la rectoscopie et que la clinique ne peut soupçonner.

Cependant à l'étranger, VALLARINO, WEBER, SMITHIES, IKED, BILLES ont su montrer tous les enseignements que l'on pouvait tirer de cet examen.

En France, c'est SPEDER qui a le plus étudié la radiologie en matière d'amibiase et il en a fait

un rapport détaillé au congrès de l'amibiase au Maroc en 1936. Pour cet auteur, les déformations intestinales de cette affection peuvent prétendre à une spécificité certaine et il les groupe en formes molles et en formes sèches : les premières comportent les aspects atoniques, en bandonéon, en chenille, les secondes, les aspects déchiquetés, rigides, filiformes.

Leur étude détaillée nous montre que seul l'aspect rigide se rapproche de l'image radiologique de la recto-colite hémorragique. Est-il dans ce cas un moyen certain de différenciation du seul point de vue radiologique ? certes non, mais alors avec l'aide des examens paracliniques on pourra poser de façon ferme un diagnostic.

Nous voyons donc que du point de vue clinique, rectoscopique et même radiologique il est des amibiases qui se rapprochent de très près de la recto-colite hémorragique.

Y-A-T'IL DES RAPPORTS ENTRE LES DEUX AFFECTIONS ?

Nous dirons tout de suite que l'amibiase ne doit pas être considérée comme le facteur déterminant de la recto-colite hémorragique et nous en prenons pour preuve :

— L'inéfficacité du traitement émétinien.

— La rareté de la recto-colite hémorragique en comparaison de la fréquence de l'amibiase en Afrique du Nord.

Mais nous pouvons admettre la théorie de RACHET et BUSSON qui invoquent une prédisposition générale, expliquant la sensibilité parti-

culière du système vago-sympathique sur lequel sont susceptibles d'agir des agents d'agression divers, et une prédisposition locale attestant que ces agents entrainent des lésions identiques au niveau de l'intestin.

Nous supposerons que cette prédisposition locale peut-être constitutionnelle ou provoquée par des agents divers, entre autre l'amibe, le bacille dysentérique, les germes microbiens, lesquels en irritant l'intestin le rendent plus fragile et ainsi plus apte à recevoir les incitations neuro-végétatives. Et nous pensons que cet état de sensibilisation une fois constitué est irréversible, ce qui explique que le traitement anti-amibien, anti-dysentérique ou anti-infectieux soit inéfficace.

Donc, l'amibiase n'aurait qu'une action purement locale et l'intestin serait alors un point d'appel à l'action répétée d'agents divers (émotions, facteurs endocriniens etc...) agissant par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

## POURQUOI DONC N'Y-A-T'IL PAS DAVANTAGE DE RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE CHEZ LES ANCIENS AMIBIENS ?

Est-ce du au fait que l'on considère trop souvent comme amibien des sujets présentant un syndrome dysentérique même avec examen des selles négatif sans contrôle endoscopique et radiologique ? cela est probable.

Ce qu'il y a lieu de constater également, c'est que tous les proctologues d'Afrique du Nord voient de nombreux cas de recto-colite à forme de rec-

to-colite hémorragique, mais une fois reconnue la nature amibienne (par la présence d'amibes dans les selles ou par la notion d'un antécédent amibien) ces malades ne sont plus rangés dans le cadre de la recto-colite hémorragique.

Or la discussion de notre observation nous démontre qu'une telle déduction n'est pas toujours valable et qu'avant de ranger l'affection dans la rubrique amibiase il y a lieu de s'assurer :

— Si le parasite est bien pathogène.

— Si le traitement d'épreuve à l'émétine et éventuellement à d'autres amoebicides est efficace.

— Si les images radiologiques sont susceptibles de plaider en faveur du diagnostic.

Est-ce qu'il y aurait un antagonisme entre les deux affections ? il y a là un terrain à défricher.

Peut-être cette prédisposition générale dont parle RACHET est faite de plusieurs composantes et l'affection pour se produire nécessite-t-elle une certaine synergie, un certain équilibre rarement réalisé entre cette composante générale et le facteur local que peut constituer l'amibiase ; peut-être alors la rémission ne s'opère-t-elle que lorsqu'il y a rupture de cette synergie occasionnée par un traitement général ou local.

En résumé, deux sortes d'agents excitants dans la pathogénie de la recto-colite hémorragique agissant aux deux pôles d'un système neuro-végétatif instable dépendant d'une prédisposition générale.

Ce que l'on connaît actuellement dans certains

cas, ce sont les agents excitants. Il reste à pouvoir matérialiser ce que l'on appelle jusqu'à plus ample information prédisposition générale. Peut-être alors pourra-t-on la combattre et avoir un traitement vraiment efficace de la recto-colite hémorragique.

Nous voyons donc que cette affection demeure complexe, et comporte du point de vue étio-pathogénique de nombreuses inconnues.

Cela nous amène à envisager qu'à côté des deux affections : recto-colite hémorragique et amibiase, il y a peut-être des états frontières :

— Les amibiases présentant le type de recto-colite hémorragique que l'on classe délibérément dans le chapitre amibiase.

— Les colites para-amibiennes non spécifiques qui sont des affections présentant une symptomatologie dysentériforme, ne réagissant pas au traitement anti-amibien, ne présentant à l'examen des selles ni kystes ni amibes et que l'on classe pourtant dans le chapitre amibiase.

— Les recto-colites hémorragiques survenant chez d'anciens amibiens ou coexistant avec une amibiase.

Ces considérations nous incitent à multiplier pour les deux affections les examens complémentaires, à savoir mieux les interpréter et à utiliser davantage la radiologie qui est susceptible de faire pencher la balance d'un diagnostic hésitant par les seuls examens clinique, coprologique et anatomo-pathologique.

# CONCLUSIONS

La recto-colite hémorragique, d'évolution aiguë ou chronique, semble donc bien caractérisée en général par un syndrome dysentérique muco-hémorragique survenant par poussées entrecoupées de phase de remission.

Le diagnostic de cette affection sera basé sur un ensemble d'examens :

— Analyse des selles, qui doit être soigneuse et dont la négativité ne doit plus être considérée comme un dogme absolu (la présence d'amibes ou de bacilles dysentériques ne doit pas faire rejeter systématiquement le diagnostic de recto-colite hémorragique).

— Examen radiologique, dont il semble que l'on doive user plus largement, car avec ses deux signes de grande valeur que sont la perte des haustrations coliques et la micro-colie, il permet de suivre l'évolution des lésions et sera bien souvent un argument supplémentaire en faveur de la maladie dans les cas de diagnostic difficile.

— L'endoscopie, de grande importance en raison de la constance des aspects lésionnels de la muqueuse, néanmoins différents suivant que

le sujet est examiné au moment des poussées, des phases de remission ou des périodes de chronicité.

L'étude histologique de la recto-colite hémorragique, pratiquée grâce à des biopsies en série, montre des images certes différentes suivant la phase évolutive, mais toutes marquées par un état d'hypersecrétion muqueuse et des perturbations vasculaires qui, avec l'évolution particulière de l'affection, ont permis par analogie avec d'autres maladies, d'élaborer l'hypothèse d'une perturbation vago-sympathique.

Dans tous ces domaines : clinique, radiologique, anatomo-pathologique, l'amibiase peut imiter de près ou de loin la recto-colite hémorragique, et il semble que le traitement d'épreuve (qui devra être pratiqué à l'emétine et à d'autres amoebicides), et la radiologie soient susceptibles de jouer un grand rôle dans la différenciation des 2 affections.

L'hypothèse étio-pathogénique de RACHET et BUSSON faite d'une prédisposition générale sur laquelle peuvent agir des causes diverses (endocriniennes, psychiques...) et d'une prédisposition locale, explique que l'affection ne survient que chez certains sujets et y produise des lésions constantes au niveau de l'intestin.

C'est à cette théorie à laquelle nous nous rallions, que nous adoptons la conception que l'amibiase est susceptible, tout comme d'ailleurs certains germes infectieux (en particulier le bacille dysentérique), de préparer le colon en le sensibi-

lisant à l'installation d'une recto-colite hémorragique ultérieure.

La multiplicité des médications employées avec les résultats les plus divers, permet de nous faire comprendre qu'il n'y a pas encore de thérapeutique spécifique de la maladie et semble corroborer la notion tout à fait imprécise de terrain sur laquelle nous sommes obligés de nous reposer actuellement et dont les recherches scientifiques n'ont pu encore percer le mystère.

# BIBLIOGRAPHIE


ANDRESEN A. — Le problème de la colite ulcéreuse. *New-York State J., Med.* 1er Août 1949. N° 15, 1783-1790 (Bibliographie).

ANDRESEN. *Am. J. Dig. Dis.* 9, 91, 1942.

ANTOINE. — Rapport 1er Congrès International de Gastro-entérologie *Bruxelles* p. 1067, 1935.

AUBRY G., PIETRI H., MASSONNAT J. et GALLEY P. — Recto-colite hemorrragique grave avec pseudo-polypes chez un amibien. Traitement A.C.T.H. Cortisone Tuberculose pulmonaire aiguë terminale. *Algérie Médicale vol. 57, Avril 1953.* N° 4 p. 335-347.

AUGUSTE CH., BUTTIAUX R., PARIS J. et TACQUET A. — Dysenterie bacillaire et recto-colite hémorragique *Acta Gastro enterol. Belg. Mai-Juin 1950,* N° 13, 5-6 730-734. (Bibliographie)

BASSLER A. — Etiologie et traitement de la colite ulcéreuse chronique (non spécifique). *Am. J. Dig. Dis., Août 1949,* 16, N° 8, 275-284 (Bibliographie).

BAUMEL J., GUIBERT H.L. et FASSIO ET. — Le foie dans la rectocolite ulcéro hémorragique. Données de la ponction biopsique. *Acta gastro enterol. Bel. Mai-Juin 1950.* 13, N° 5-6, 735-743.

BENSAUDE, RACHET, MASSOT. — In Bensaude. Traité maladies de l'intestin T. III p. 223. *(Masson édit.)*

BENSAUDE R., HILLEMAND P. et AUGIER P. — La polypose

recto-colique in maladies de l'intestin BENSAUDE R. *Masson et Cie 1935.*

BENSAUDE R., VIGUIE R. et SARRAZIN. — Recto-colite hémorragique et infiltration du sympathique *Arch. Mal. App. Digestif et nutrition 35* N° 1-2, 55-58, 1946.

BENSAUDE R., RACHET J. et MASSOT. — Recto-colite hémorragique et purulente, Maladies de l'intestin *T.V p. 223-307. Masson édit.*

BENSAUDE R., CAIN A. et MASSOT. — Les lésions de la recto-colite ulcéreuse aigue. *Arch. Mal. App. digest et nutrition N° 2, 126-140 fév. 1932.*

BERNARD A. — Considérations générales sur la recto-colite hémorragique non spécifique. *Acta gastro-enterol. Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6, 762-766 (bibliographie).

BETHOUX et DESCHAMPS J. — *B.M. Soc. Med. Hôpitaux Paris 1952.* N° 18-19 p. 601-604.

BEYTOUT. — Influence des émotions et des troubles menstruels sur l'évolution de certaines poussées de recto-colite hémorragique. *Thèse de Bordeaux 1947-1948.*

BICKEL G. — La cortisone et l'A.C.T.H. Propriétés biologiques et applications thérapeutiques *Rev. med. Suisse rom. Janvier 1951,* 71, N° 1, 14-43 (bibliographie).

BLOCK, POLLARD. — Gastro-enterology 10, 46, 1948.

CAIN, CAROLI. — *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 53,* 673, 1937.

CASTEX, ROMANO et BERETEWILDE. — *Archivos argentinos do apparato digestivo Décembre 1925.*

CATTAN R. — Les recto-colites hémorragiques et purulentes. *Tunisie Médicale 1949,* 37, 687.

CATTEL R. et BOCHMA. — *Gastro-entérology, 8, 695, 1947.*

CHARRIER J. RACHET J. et BUSSON A. — Colosigmoïdectomie pour recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. digest. Mars 1950,* 39, N° 3, 395-403.

CHARRIER et BERGERET. — Observations de colectomie

totale pour recto-colite hémorragique avec polypose publiées à la *Société de gastro entérologie du 12 Décembre 1949.*

CHARRIER J., RACHET J. et BUSSON A. — Colosigmoïdectomie pour recto-colite hémorragique. *Arch. Mal, App. Digest et Nutrit. 39, N° 3, 395-403, 1950.*

CHENE. — La recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. digestif 1942 p. 73.*

CHEVILLOTTE R. — Acquisitions récentes dans le domaine du traitement de la recto-colite hémorragique et purulente. *Presse Médicale 4 février 1950,* 58 N° 7, 97-99 (bibliographie).

CHIRAY, MOLLARD et MASCHAS. — Syndromes digestifs et pathologie neuro-hormonale. *Arch. Mal. App. digest. 31, 186, 1942.* Maloine édit. 1944.

CHIRAY, MOLLARD et MASCHAS. — Syndromes digestifs et perturbation neuro-hormonale. *Maloine et Cie 1 vol. 1945.*

CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD. — La nature des recto-colites hémorragiques. *Arch. Mal. App. digestif et nutrition* 31. N° 3-4-5 186-191, 1942. *Presse Médicale* 1047-1049, 18 Décembre 1940.

COLLINS et al. — Ann. Int. Med. 14, 55, 1940. Gastro-entérology 4, 8, 1945, 7, 549, 1946. Med. Clin. North América 408, March 1948. « *Current Therapy 1949* » p. 62 Saunders Edit. 1949.

COSTE J. — Recto-colite ulcéreuse de cause inconnue. *Thèse Paris 1937.*

COSTE F., DELBARRE F., LAURENT F. et LACRONIQUE F. — Problèmes posés par l'emploi thérapeutique de la cortisone et de l'A. C. T. H. *Presse médicale 76, 1337-1342, 1950.*

CRISMER R. — Thérapeutique de choc et transfusion dans la recto-colite ulcéro-hémorragique. *Acta gastro-entérol. Belg. Mai-Juin 1950,* N° 5-6, 749-761 (bibliographie).

CROHN et YARNIS. — Tendances actuelles dans le traitement de la colite ulcéreuse. *New-York State J. Med., 15 sept. 1951,* 51, N° 18, 2119-2135.

DAGNELIE J. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique de la recto-colite hémorragique grave. *Acta gastro-enterol. Belg. Juin 1950,* suppl. 2, 597-617.

DAUMERIE L. — A propos de la chirurgie de la recto-colite hémorragique. *Acta gastro-enterol Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6, 772-774.

DEARING W.H. et BROWN P.W. — Expériences avec la cortisone et l'A. C. T. H. dans la colite ulcéreuse chronique. *Proc. Staff. Meet. Mayo clin. 16 Août 1950,* 25, N° 17, 486-488.

DENNIS, EDDY et al. — *Annals of surgéry 128, 479, 1948. Minnesota Med. 31, 253, 1948.*

DUBARRY J.J. et E. — Sous l'influence des troubles endocriniens et des émotions sur certaines poussées de recto-colite hémorragique. *Acta gastro entérol Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6, 769, 771.

DUPUY R., PARTURIER, LANNEGRACE M., BERTHET G. et BAUFLE G.H. — La pénicilline dans le traitement de la recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. dig. Mars-Avril, 1949,* 38, N° 3-4, 217-221.

DURET R.L. — La thérapeutique médicale de la recto-colite hémorragique grave. *Acta gastro-enterol Belg. Juin 1950,* suppl. 2, 631-643.

DURET R.L. — Problème psychosomatique de la recto-colite hémorragique grave.

DU TOIT C.H. et BAUER W. — L'effet de l'A.C.T.H. sur la colite ulcéreuse .C.R de la 1ère conférence clinique sur l'A. C. T. H., Chicago, octobre 1949. *Blakeston édit. Philadelphie 1950,* 459-468, 1950.

EHRLICH. — *Am. J. Dig. Dis., 14, 294, 1947 ;* 17, 1, 1950.

ELLIOTT J.M., KIEFFER E.D. et HURXTHEL L.M. —

L'A. C. T. H. dans le traitement de la colite ulcéreuse chronique, *Gastro-enterology, Dec. 1951,* 19, N° 4, 722-728.

EVERARTS et LEONARD. — Recto-colite hémorragique aspects radiologiques. Séance extraordinaire annuelle de la Société Belge de gastro-enterologie 17-18 Juin 1950. *In Acta gastro-enterologica Belgica. Supplément II Juin 1950.*

FAROY, ARNOUS et RICHARD. — La recto-colite des déportés. *Presse médicale 54, N° 53, 726, 1946.*

GAILLAND L. et DEMOLE M. — Recto-colite ulcéreuse avec insuffisance surrénale traitée par la cortisone. *Acta gastro-enterol. Belg. Avril 1951,* 14, N° 4, 223-231.

GALLART-MONES F. — Recto-colites hémorragiques non spécifiques. *Acta gastro-enterol Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6-, 745, 748.

GALLART-MONES et SANJUAN. — Rapport 1er congrès international de gastro enterol. *Bruxelles 1935.*

GRACE, WOLF et al. — *Am. J. Med. Sci., 217-241, 1949.* Gastro-enterololy 14, 93, 1950.

GRAY S.J. — Discussion à la Ist. Clin. A.C.T.H. confer p. 182

GRAY S.J., REIFENSTEIN R.W., BENSON J,A. et YOUNG J.C.G. — Traitement de la colite ulcéreuse et de l'entérite régionale par l'A. C. T .H. Signification de la lysozyme fécale. *Arch. Int. Med. Mai 1951,* 87. N° 5, 646-66[2].

HAKES M.A. — La colite ulcéreuse chronique associée au cancer. *Am. J. Surg. Mars 1949, 77,* N° 3, 363-370 (bibliog.)

HALSTED J, ADAMS W.S., SLOAN S., WALTERS R.L. et BASSETT S.H. — Effets cliniques de l'A.C.T.H. dans la colite ulcéreuse. *Gastro-enterology, Décembre 1951,* 19, N° 4, 698-721 (Bibliographie).

HASKELL et FRIEDMAN. — Gastro-enterology 11, 833, 1948. *Am. J. Surg. 75, 384, 1948 ;* 76, 709, 1948.

HEATH. — *Am. J. Med. 6, 481, 1949.*

HEAZLETT. — *Gastro-enterology 10, 634, 1948.*

HILLEMAND P. — Recto-colites graves de cause indéterminée *Rev. Med. Franç. N° 7, 667-673, 1934.*

HILLEMAND P., BENSAUDE A. et NORA J. — La colite ulcéreuse. *Am. J. Med. Juin 1950,* N° 6, 789-793.

HILLEMAND P., BENSAUDE A. et NORA J. — La recto-colite hémorragique est-elle une maladie autonome ? *Acta gastro-enterol. Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6-, 712-719 (bibliographie).

HILLEMAND et GENEVRIER. — A propos des recto-colites graves d'origine indéterminée. *Arch. Mal. App. digestif 1942 p. 86.*

HILLERET J. — Manifestations rhumatismales d'origine amibienne. Ste Nale Fr. de gastro-enterologie. Séance du 10 Juillet 1950. *Arch. des Mal. App. digestif et des maladies de la nutrition F. 39 N° 11, Nov. 1950,* p. 1123-1136.

JACKMAN, BARGEN, HUMHOLTZ. — *Am. J. Dis. Child. 59, 459 Mars 1940.*

JANBON M. et BERTRAND L. — *B.M. Soc. Med Hôpitaux Paris 1952.* N° 14-15, p. 499-508.

JOBB et FINKELSTEIN. — *Gastro-enterology, 8, 213. Févr.* 1947.

JOURDE L., RISTELHUBER J., ARNOUS J. et REY M. — Etude radiologique des recto-colites hémorragiques. Supplément *Semaine des Hôpitaux. N° 83, 10-11, 1952.*

KIEFER. — *Gastro-enterology 10, 16, 1948.*

KIRSCHNER. — *New-York State J. Med. 46, 5, 525 1946.*

KIRSHEN M. — Ulcérative colitis. An evaluation of the étiology, symptomatology and therapy Americ. *J. Dig. Dis. 14, 384, 388, 1947.*

KISNER. — Am. J. Dig. Dis. 14, 384. 1947.
Current Therapy 1949 p. 64, *Saunders edit. 1949.*

KIRSNER et LINCOLN. — *J.A.M.A., 137, N° 11, Juillet 1948.*

KIRSNER J.B. et PALMER W.L. — L'A.C.T.H. dans la colite ulcéreuse, compte rendu des derniers résultats. Gastro-enterology, Mai 1951, 18, N° 1, 143-144 (bigliographie).

KOROSTOFF B.B. et KING M.E. — *Am. J. Med. Sci. 211, 293, 1946.*

Penicillin therapy in ulcerative colitis. A preliminary report. *Am. Journ. of. Med. science 211, N° 3, 293-298, 1946.*

LARDENNOIS. — A propos du trait. chirurgical des colites ulcéreuses non spécifiques. Mem de l'Academ. de Chirurgie (Séance du 18 Mars 1936).

MACHELLA T.E. et HOLLAN O.R. — Action de la cortisone sur l'évolution clinique de l'entérite régionale chronique et de la colite ulcéreuse idio-pathique chronique. *Am. J. Med. Sc., Mai 1951,* N° 5, 501-507 (bibliographie).

MACHELLA et MILLER. — Gastro-enterology 10, 28, 1948. *Am. J. Med. 7, 191, 1949.*

MAISON E. — Premiers résultats du traitement de la recto-colite hémorragique par le sérum orthobiotique du Dr. BARDACH (de l'institut Pasteur). *Arch. Mal. App. Digest. Avril. 1950,* 39, N° 4, 514-519 (Bibliographie).

MARATKA Z. et SPELBERG M. — Observations on the clinical course of non spécific ulcerative colitis. *Gastro-enterology 12, 79-86, 1949.*

MARATKA Z. et WAGNER V. — The treatement of non specific ulcérative colitis by autogenous vaccine correlated bacteriological of immunological studies. *Gastro-enterelogy 11, 34, 1948.*

MARIE JULIEN et LEDOUX LEBARD Guy. — Recto-colite hémorragique chez un enfant. Caractère familial de l'affection. *Arch. Mal. App. Digest. et Nutrition 31, N° 1-2. 76-86 1942.*

MASSION J., VOLION J. et LEONARD P. — Aspects clinique et diagnostique de la recto-colite hémorragique. *Acta gastro-enterol. Belg. Juin 1950,* suppl. 2, 577-588.

MAC KELL T.E., TUTHILL S.W. et SULLIVAN A.J. — Effet de la cortisone chez un malade présentant une colite ulcéreuse chronique. *Gastro-enterology, Janv. 1951,* 17, N° 1, 20-24 (Bibliographie).

MAC KELL T.E., TUTHILL S.W. et SULLIVAN A.J. — The affective reponse of a patient with chronic ulcerative colitis to cortisone. *Gastro-enterelogy 17, 20-27, 1951.*

MEYER K., PRUDDEN J., LEHMAN W. et STEINBERG A. — L'activité des lyzozymes dans l'ulcère et la colite ulcéreuse chronique. *Am. J. Med. Octobre 1948,* 5, N° 4, 482-502 (Bibliographie).

MONSAINGEON. — Note sur le traitement chirurgical des recto-colites ulcéro-hémorragiques. *Arch. Mal. App. digest Janvier Février 1948,* 37, N° 1-2, 121-128.

NASIO J. — Traitement rationnel de la colite ulcéreuse chronique grave. hémorragique. *Acta gastro-enterol. Belg. Mai-Juin 1950,* 13, N° 5-6, 744.

ORTIS P. (Chicago). — La colite ulcérative idiopathique. Conception nouvelle concernant sa cause et son traitement. *J.A.M.A. 139, N° 4, 208-214, 1949.*

OURY. — Colectomie totale pour recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. digest. Avril 1950, 39, N° 4, 477-478.*

PAULSON. — *Rev. of Gastro, 16, 46, 81, 1949.*

PORTIS. — *J.A.M.A., 139, 208, 1949.*

PORTIS, BLACK et CALL. — Gastro-enterology 3, 106, 1944.

POSEY E.L. et BARGEN J.A. — Metabolic derangements in chronic ulcérative colitis. Gastro-enterology 16, 39, 50, 1950.

POSEY L., MATHIESON D.R., MASON H.L. et BARGEN J.A. — Test de l'adrénaline pour la fonction de réserve cortico-surrénale et l'excrétion des cortico-stéroïdes et des 17 ceto-stéroïdes dans la colite ulcéreuse chronique. *Am. J. Med. Sc Juin 1950,* 219, N° 6, 651-656 (Bibliogr.).

RACHET. — La recto-colite hémorragique et purulente. in

Bensaude Maladies de l'intestin *Masson Paris 1939*, 2, 103.

RACHET J. et ARNOUS. — Conceptions pathogéniques sur les recto-colites hémorragiques et purulentes. *Arch. Mal. App. Digest. et Nutrition* 28, N° 5, 519-527, 1939.

RACHET et BUSSON. — Comment concevoir la recto-colite hémorragique de cause inconnue ? *Arch. Mal. App. digestif 1942 p. 92.*

RACHET, BUSSON et REY. — Le traitement des recto-colites hémorragiques. *Arch. Mal. App. digest. 1946*, N° 3-5 p. 95.

RACHET, DELARUE, BUSSON. — Le substratum anatomique de la recto-colite hémorragique. *Presse médicale 1942*, N° 47 p. 663.

RACHET J. et BUSSON A. — Etio-pathogénie de la recto-colite hémorragique. *Acta gastro-entérol. Belgica Juin 1950* suppl. 2, 563-577.

RACHET, BUSSON et ARNOUS. — Considérations sur la radiologie de la recto-colite hémorragique. *Acta gastro-enterol. Belgica Mai-Juin 1950.*

RACHETJ., BUSSON A., ROGE J. et ROBINEAU R. — A.C.T.H. et cortisone dans le traitement de la recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. dig. Novembre 1951*, 40, N° 11, 1129-1138. (Bibliogr.).

RAFSKY H.A. — Discussion in Gastro-entérology 16, 54, 1950.

RAVAULT P., FRAISSE H. et CHARRAT. — Recto-colite cryptogénétique avec polypose secondaire. Echec de l'A.C.T.H. *Arch. Mal. App. digest. Juillet-Août 1951*, 40, N° 7-8 922-925.

REDISH M.H. — Echec de la cortisone dans la maladie chronique ulcéreuse du colon et du grêle. *Gastro-enterology Juin 1951*, 18, N° 2, 179-184.

RICE, OXLEY J.M. et TRUELOVE S. — La colite ulcéreuse *Lancet, 8 Avril 1950*, 258, N° 6606, 663-666. (Bibliogr.).

RICKETTS et CALL. — *Gastro-enterology 5, 2722, Octobre 1945.*

RICKETTS et PALMER. — *Gastro-enterology 7, N° 1, 1945.*

ROSS et SWARTS. — *Gastro-enterology 10, 81, 1948.*

ROSSMILLER H.R., BROWN C.H. et ECKER J. A. — L'effet de l'A.C.T.H. sur la colite ulcéreuse non spécifique. *Gastro-enterology Janvier 1951,* 17, N° 1, 25-27 (Bibliogr.)

ROUQUES L. — *Revue médicale 1951,* 59 N° 73.

SAPPINGTON et BOCKUS. — *Ann. Int. Med. 31, 2821, 1949.*

SARLES. — *Marseille medical Juin 1941.*

SAUER et BARGEN. — *J.A.M.A. Décembre 1949.*

SAVIGNAC R. — La forme bénigne de la recto-colite hémorragique p. 675-679. *Archives maladies App. digest 1951.*

SLOAN W.P., BARGEN J.A. et GAGE R.P. — Life histories of patients with chronic ulcerative colitis : A review of 2000 cases. *Gastro-enterology 16-25, 38, 1950.*

SNAPER. — Rapport 1er congrès international de *Gastro-enterol. p. 821. Bruxelles p. 1935.*

SOULLARD. — Recto-colites hémorragiques à poussées de cause inconnue. *Thèse Paris 1941.*

STREICHER M.H., GROSSMAN M.I. et IVY. — Note préliminaire sur un essai clinique d'administration per os de poudre de duodénum de porc dans le traitement de la colite-ulcéreuse chronique. *Gastro-enterology Mars 1949,* 12, N° 3, 371-374. (Bibliogr.).

STREICHER M.H. et KNIERING R. — Colite ulcéreuse chronique, réponse clinique et bactériologique à l'auréomycine. *Am. J. Dig. Dis. Août 1951,* 18, N° 8, 231-234 (Bibl).

SWARTS NANNA (Stockolm). — Traité de la colite ulcéreuse par la salazopyrine. Sem. Hôp. Paris N° 52, 10 Juillet 1948. *Acta Med. Scand. 130, 465, 1948.*

TUMEN et al. — *Ann. Int. Med. 26, 542, 1947.*

TUMEN H.J. et COHN E.M. — Pregnancy and chronic ulcérative colitis. *Gastro-enterology 16, 1, 11, 1950.*

VACHON A., GONNET et EVRARD J. — Traitements actuels de la recto-colite hémorragique. *Arch. Mal. App. digestif 39, 122-128, 1950.*

VACHON A., GONNET et HERARD A. — Traitements actuels de la recto-colite hémorragique cryptogénétique *Lyon médical 1er Janvier 1950,* 82, N° 1, 3-6.

VACHON A., GONNET L. et EVRARD J. — Traitements actuels de la recto-colite hémorragique d'aprês 32 observations. *Arch. Mal. App. digest. Janvier 1950,* 39, N° 1, 122-128.

VACHON A., GONNET L. et HERARD A. — Traitements actuels de la recto-colite hémorragique cryptogénétique. *Lyon médical, 25 Décembre 1949,* 182, N° 52, 413-416.

VIGONI M. — Traitement chirurgical de la colite ulcéreuse. *Acta gastro-enterol Belg. Juin 1950* suppl. 2, 643-688.

WILKINSON et SMITH. — *Gastro-enterology 6, 171, 1946.*

WINKELSTEIN et SCHWARTZMAN. — *Am. J. Dig. Dis, 9. 133, 1942.*

YOUNG et HILL. — *J.A.M.A. 73, Novembre 1949.*

ZDENEK MARATKA. — *Gastro-enterology 1949,* t. 12, p. 79.

# Table des Matières


Pages

*INTRODUCTION* ..... 17

*Chapitre I. — REVUE GENERALE* ..... 19

HISTORIQUE ..... 21

GENERALITES - DEFINITION ..... 25

CLINIQUE ..... 29

COMPLICATIONS ..... 37

DIAGNOSTIC ..... 43

— Analyse des selles ..... 43

— Examen radiologique ..... 47

— Endoscopie ..... 51

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ..... 57

ETIO-PATHOGENIE ..... 61

THERAPEUTIQUE ..... 77

— Traitement médical ..... 78

— Traitement chirurgical ..... 89

*Chapitre II. — OBSERVATION. RAPPORTS DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE ET DE L'AMIBIASE INTESTINALE* ..... 93

OBSERVATION ..... 95

COMMENTAIRES ..... 101

*CONCLUSIONS* ..... 117

*BIBLIOGRAPHIE* ..... 121

Vu :

*Le Président du Jury :*

G. AUBRY.

*Pour le Doyen :*

*L'Assesseur :*

ROQUES.

*Vu et permis d'imprimer :*

Alger, le 28 Octobre 1953

Le Recteur de l'Académie :

GAU.

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel
—
1953